UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 21

L'IMPERFORATION CONGÉNITALE DE L'ŒSOPHAGE

Radiologie

Thérapeutique chirurgicale

THÈSE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1948

PAR

Jean PERSONNE

MEMBRES DU JURY.... MM. CALVET, *Président.*
SOREL
DIEULAFÉ } *Assesseurs.*
CLAUX
GADRAT, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, rue Romiguières, 2

1948

PERSONNE (Jean).

L'imperforation congénitale de l'œsophage. — Radiologie. — Thérapeutique chirurgicale. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1948, in-8°, 140 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1948, n° 21.

PERSONNE (Jean).

L'imperforation congénitale de l'œsophage. — Radiologie. — Thérapeutique chirurgicale. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1948, in-8°, 140 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1948, n° 21.

PERSONNE (Jean).

L'imperforation congénitale de l'œsophage. — Radiologie. — Thérapeutique chirurgicale. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1948, in-8°, 140 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1948, n° 21.

PERSONNE (Jean).

L'imperforation congénitale de l'œsophage. — Radiologie. — Thérapeutique chirurgicale. —

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1948, in-8°, 140 pages.

Thèse médecine, Toulouse, 1948, n° 21.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0065

L'IMPERFORATION CONGENITALE DE L'ŒSOPHAGE

Radiologie

Thérapeutique chirurgicale

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER, GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	SANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE, VALLOIS
Anatomie	CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.),
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale.	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	N.
Méd cine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET,
Anatomie	COULOUMA.
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des t.
Médecine	GADRAT, DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.),
Ophtalmologie	DEODATI.
Chimie Médicale	VALDIGUIE.
Physique Médicale	MARQUES.
Chirurgie	VIRENQUE, GRIMOUD, RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.),
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX,
Législation pharmaceutique	BGUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail.	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES,
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX.

Secrétaire de la Faculté .... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 21

L'IMPERFORATION CONGÉNITALE DE L'ŒSOPHAGE

Radiologie

Thérapeutique chirurgicale

THESE

Pour le DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1948

PAR

Jean PERSONNE

MEMBRES DU JURY.... MM. CALVET, *Président.*
SOREL
DIEULAFÉ } *Assesseurs.*
CLAUX
GADRAT, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE (LION RAOUL)
2, rue Romiguières, 2

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Sa vie me montre le chemin du devoir allant parfois jusqu'à l'héroïsme.

C'est à lui que je dois d'avoir découvert ma vocation médicale.

Que cette thèse lui soit un témoignage de ma reconnaissance et de mon attachement filial.

A MA GRAND-MERE ET A MA TANTE

auxquelles je d o i s beaucoup. Qu'elles trouvent ici l'expression de mes sincères remerciements.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CALVET

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie. Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique et de chirurgie maxillo-faciale. Laryngologiste du centre anti-cancéreux. Chevalier de la Légion d'Honneur. Croix de Guerre.

Nous ne l'avons jamais sollicité en vain et c'est à lui que nous devons d'avoir traité plus spécialement de la radiologie et de la thérapeutique chirurgicale de l'imperforation congenitale de l'œsophage.

Que cet ouvrage lui apporte l'expression de nos remerciements sincères et très respectueux.

Monsieur le Docteur Raymond SOREL
Professeur de clinique infantile

Monsieur le Docteur Raymond DIEULAFE
Professeur agrégé de chirurgie à la Faculté.

Monsieur le Docteur Jean CLAUX
Chargé de cours à la Faculté.

Monsieur le Docteur GADRAT
Professeur agrégé à la Faculté.

Qui nous ont fait l'Honneur de faire partie de notre Jury de thèse.

A TOUS CEUX

qui nous ont aidé dans l'élaboration de cette thèse.

Monsieur le Docteur Alain MOUCHET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

il a mis à notre disposition un article très documenté de Humphreys.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Orvar SWENSON

Associate surgeon the Children's Hospital, Junior associate in Surgery, Peter Bent Bringham Hospital. and instructor in surgery Harvard Medical School Boston Massachussetts.

Nous tenons à le remercier d'avoir bien voulu nous adresser toutes ses publications de 1947 sur limperforation congénitale de l'œsophage.

A TOUS NOS MAITRES DE CLERMONT

Monsieur le Docteur MERLE
Professeur de Clinique Médicale.

Monsieur le Docteur PATURET
Ancien interne des Hôpitaux de Paris. Chirurgien des Hôpitaux. Professeur d'Anatomie.
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

Monsieur le Docteur VILLEMIM-CLOG
Ex-interne des Hôpitaux de Paris. Ex-chef de clinique de Strasbourg.

Monsieur le Docteur GILARD
Oto-rhino-laryngologiste.

Monsieur le Docteur GIRAUD
Ancien moniteur d'accouchement à Baudelecque.

Monsieur le Docteur PETIT
Professeur d'Anatomie pathologique et de médecine légale.

ET DE RIOM

Monsieur le Docteur Lucien GRIMAULT

Chirurgien de l'Hôptial de Riom de 1940 à 1945. Chirurgien-chef de l'Hôpital des Mines et Forges d'Algrange (Moselle). Membre associé de l'Académie de Chirurgie.

Monsieur le Docteur Julien FELGEYROLLES

Médecin-chef de l'Hôpital de Riom.

Monsieur le Docteur Guy THOMAS

Ex-chef de clinique de Strasbourg. Chirurgien de l'Hôpital de Riom.

Monsieur le Docteur Denis SERSIRON

Ancien élève en premier des Hôpitaux de Paris. Médecin de l'Hôpital de Riom.

Monsieur le Docteur Jean FELGEYROLLES

Diplômé de radiologie. Radiologiste de l'Hôpital de Riom.

Monsieur le Docteur Michel CLEMENT

de la Maternité de l'Hôpital de Riom

Au Docteur LECOQ

Professeur de Médecine Operatoire urologue.

Au Docteur TRARRIEU

qui ont opéré mon père avec autant de compétence que de dévouement.

Introduction

L'imperforation congénitale de l'œsophage était considérée autrefois comme une malformation très rare. Mais on s'est aperçu maintenant, la connaissant mieux et en portant de ce fait plus facilement le diagnostic, que cette anomalie n'était pas rarissime.

Nous avons eu l'occasion d'en observer récemment deux cas illustrés par des clichés radiographiques. Cependant, ne possédant pas les pièces anatomiques nous nous contenterons de citer ces deux observations prenant pour base de cet ouvrage le travail très documenté de M. le Professeur Calvet, qui met au point notamment, l'histologie et l'embryogénie de cette malformation.

Après avoir rapporté ces observations nous étudierons rapidement les questions peu controversées et bien connues actuellement :

— Historique et anatomie pathologique;
— Etiologie;
— Symptomatologie clinique, évolution et pronostic;
— Diagnostic;
— Histologie et embryogénie.

Ensuite nous traiterons plus en détail de la radiologie

et de la thérapeutique chirurgicale qui semblent peu connues en France. En effet, comme l'illustreront les observations rapportées jusqu'à ces dernières années nous étions malheureusement désarmés et la gastrostomie pratiquée souvent ne donnait jamais de survie appréciable, ce qui avait donné lieu à l'intervention connue de Broca à une séance de la Société de Chirurgie s'élevant contre les chirurgiens qui tentaient l'opération. Le fait de poser le diagnostic d'imperforation congénitale équivalait à un arrêt de mort. Heureusement, nos confrères américains sont arrivés à trouver un nouveau procédé opératoire permettant d'espérer la survie du nouveau-né atteint de cette affection. Il existe notamment, deux centres importants de traitement :

Le Babies Hospital, chirurgien : G. Humphreys, et le Children's Hospital de Boston (Massachussetts), chirurgiens : W. Ladd et O. Swenson.

Observations récentes
Historique et anatomie pathologique
Etiologie - Symptomatologie clinique
évolution et pronostic
Diagnostic
Histologie et embryogénie

OBSERVATION DE M. LE PROFESSEUR CALVET

Elle se rapporte à une double imperforation œsophagienne et anale. Elle est originale en ce sens que l'imperforation anale a masqué, pendant trois jours, l'imperforation de l'œsophage.

Observation

« Bel enfant né à terme, après un accouchement normal, pesant 3 kg. 500, de sexe masculin.

« Dans toutes les observations que nous avons pu lire en détail, où le sexe était mentionné, l'enfant était de sexe masculin, mais Hirsch rapporte une statistique de trente-sept cas avec une proportion de seize filles.

« L'enfant apparaît normalement conformé, sauf une imperforation anale. L'intervention pratiquée le même jour, découvre le sphincter bien constitué et l'ampoule rectale à un centimètre plus haut. Incision. Méconium. La muqueuse est fixée à la peau.

« Mais l'intervention se trouve interrompue par de brusques accidents respiratoires : l'enfant se cyanose et asphyxie, il n'est ramené qu'après vingt minutes de respiration artificielle.

« Au troisième jour, l'état semble bon, on donne de l'eau sucrée. L'enfant, qui n'a rien pris depuis la naissance, l'avale voracement. Les accidents de la veille se reproduisent. De nouveau, respiration artificielle.

« Le quatrième jour, on donne prudemment un peu d'eau sucrée. L'enfant l'avale, la rejette et suffoque aussitôt. On pratique alors, une exploration à la sonde œsophagienne qui ne dépasse pas 4 à 5 centimètres. La radioscopie montre l'extrémité de la sonde arrêtée à la hauteur de C6. L'ingestion de baryte dessine un cul de sac en aubergine, à l'extrémité inférieure renflée, du volume, nous dit-on, d'une petite noix. Mais l'enfant asphyxie brutalement et meurt en quelques secondes sans qu'on ait pris le cliché. »

Pièce anatomique

« La pièce anatomique comprend : le pharynx, depuis le bord supérieur du cartilage thyroïde; les voies aériennes, larynx, trachée, bronches, avec les gros vaisseaux médiastinaux; l'œsophage en totalité y compris le cardia; un fragment de thyroïde et deux nodules ou lobes thymiques droit et gauche, en position cervicale, adhérents à la trachée, s'arrêtant à la bifurcation et à l'origine des bronches.

« Les voies aériennes sont anatomiquement normales, bien que la trachée présente à sa bifurcation un léger degré de rotation et de torsion vers l'arrière.

« L'œsophage est divisé en deux bouts : bout cervical en cul-de-sac, imperforé et dilaté; bout thoracique abouché à la trachée et rétréci à son origine. Les deux conduits sont adhérents sur toute l'étendue du cul-de-sac et à l'origine du bout inférieur. Ils communiquent l'un avec l'autre au niveau de la bifurcation.

« Le cul-de-sac a un calibre de 17 millimètres, presque le double du calibre normal, le fond descend à 37 millimètres au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde, c'est-à-dire à la partie supérieure du thorax.

« Le bout fistuleux est long de 37 à 38 millimètres; il présente à son origine un rétrécissement de calibre de 3 à 4 millimètres qui s'accroît progressivement, mesure 9 millimètres à 1 cm. 1/2 plus bas, et reprend le calibre normal (12 à 15 millimètres) à 1 centimètre environ du bout cardiaque.

« Il y a à retenir : une dilatation, une fistule, un rétrécissement.

« La dilatation du cul-de-sac est habituelle. S'agit-il d'une dilatation primitive? On doute qu'il en existe avant tout fonctionnement de l'organe, même secondaire à une ingestion de liquide (ou de baryte) ce qui est probable, elle traduit une atonie idiopathique de la paroi et indique une prédisposition congénitale à la distension qui s'explique par un défaut de musculeuse dans la zone d'union. Il n'y a à ce niveau ni muscle œsophagien ni muscle trachéal (ce dernier rejeté latéralement). Ainsi, il n'est pas besoin de faire intervenir aucune des hypothèses de l'embryologie comparée qui tentaient d'expliquer les dilatations (comme les diverti-

cules congénitaux) de l'œsophage par l'existence de poches ancestrales comparables à celles de l'œsophage de certains ruminants, ou par des reliquats de bourgeons analogues aux bourgeons respiratoires qui laisseraient subsister autant de zones fragiles, justifiant pour les diverticules de leur situation antérieure.

« Il n'y a pas ici de prolongement diverticulaire. Raven, qui a étudié les diverticules congénitaux (qui sont antérieurs à l'opposé des diverticules acquis), les rapporte à une même aplasie musculaire de la paroi. Il les divise en trois groupes : Diverticules associés à l'imperforation; diverticules sans perforation, dus à la séparation incomplète des deux conduits (comme dans l'imperforation); diverticules dus à un défaut de tunique musculaire dans la zone de contact qui expliquerait ainsi les diverticules comme les dilatations.

« Il existe, par contre, à l'extrémité distale du cul-de-sac, une ébauche de poche à plis concentriques, indice d'une dilatation forcée du cul-de-sac à son pôle distal libre de fibres musculaires. Il n'y a pas de doute qu'elle réponde à la tuméfaction de la radioscopie et qu'il faille lui rapporter, plus qu'aux phénomènes de déglutition, les brusques accidents respiratoires de compression.

« La communication œso-trachéale se fait exactement à la bifurcation de la trachée par un large orifice qui se prolonge de quelques millimètres à l'origine de la bronche gauche. Hirtsch indique les localisations suivantes des fistules congénitales par ordre de fréquence : bifurcation à moins d'un demi-centimètre au-dessus, entre un demi et un centimètre plus haut, entre un et deux centimètres au-dessus, plus rarement dans la bronche.

« Anatomiquement, il s'agit d'une fistule trachéale de

la bifurcation, siège d'élection; histologiquement, l'ouverture se fait bien à la bifurcation mais s'étend à l'origine de la bronche gauche. Il s'agit de fistule œsotrachéo-bronchique. On s'expliquerait mal qu'elle se fasse dans la trachée en raison de sa disposition atypique, avec anneau cartilagineux fermé en arrière; disposition peu favorable à la communication des deux lumières, tandis qu'elle se fait aisément à l'origine de la bronche, dans l'intervalle des nodules bronchiques.

« Le rétrécissement du bout inférieur doit être distingué de l'oblitération de l'œsophage. Jordan, Kreuter, tentent de les assimiler, et de faire du rétrécissement une oblitération par persistance de l'état plein de l'œsophage (qui n'est d'ailleurs que partiel et transitoire, laissant subsister deux gouttières latérales), survenant à la fin du troisième mois. En fait, il n'y a pas d'oblitération, la lumière est nette, il s'agit d'un rétrécissement vrai du bout inférieur qui reste perméable jusqu'à la trachée; outre que l'oblitération présumée est mise en doute chez l'homme par Schridde qui a pu voir sur plus de cinquante embryons humains que l'œsophage présentait une lumière à tous les stades de son développement, il est d'ailleurs beaucoup plus logique de rapporter toutes ces malformations à des arrêts de développement aux mêmes stades. L'absence de muscularis mucosæ, qui devrait apparaître avant la fin du deuxième mois, en est la preuve.

« La longueur de l'œsophage sur pièce fixée, y compris l'espace libre entre les deux bouts (1/2 à 1 centimètre) est de 7 cm. 1/2 à 8 centimètres, chiffres qui correspondent approximativement à ceux de Morosow sur cadavres congelés ou moulages de pièces fraîches (9 centimètres).

« Y a-t-il absence partielle d'œsophage, c'est-à-dire

interruption de trajet entre les deux bouts ? Lorsqu'il existe, le segment intermédiaire a l'apparence d'un cordon fibreux ou fibro-musculaire qui part du cul-de-sac, s'étale sur le bout inférieur, parfois jusqu'à l'estomac. Il n'y a pas, anatomiquement ou histologiquement, de cordon fibreux ou musculaire à la face postérieure de la trachée. »

OBSERVATION AVEC COMMENTAIRES DE M. LE PROFESSEUR TAVERNIER

« Les atrésies congénitales de l'œsophage sont rares, nous avons eu l'occasion, ces jours-ci, d'en observer, nous avons pensé vous intéresser en vous les montrant, car elles sont peu connues et méritent de l'être, si l'on veut les reconnaître sans perte de temps et essayer d'y remédier Elles se présentent sous deux formes complètement différentes, dont j'ai observé l'une, la plus fréquente.

« Un bébé de un jour fut hospitalisé chez M. Mouriquand parce qu'il ne pouvait s'alimenter; chaque tentative de déglutition provoquait des crises de suffocation avec toux et cyanose. Le cathétérisme de l'œsophage avec une sonde opaque montra, sous radioscopie, que la sonde descendait jusqu'au tiers supérieur du thorax et s'arrêtait là en s'enroulant sur elle-même.

« Le bébé me fut donc présenté le lendemain avec le diagnostic d'atrésie complète de l'œsophage. A l'examen, je trouvai un abdomen ballonné par un estomac distendu à l'extrême par des gaz. Je refusai donc d'accepter le diagnostic d'absence d'œsophage

thoracique, car les gaz de l'estomac ne peuvent, chez un nouveau-né, être venus que par l'œsophage. Mais connaissant mal ces malformations, je ne fis pas le diagnostic précis qu'auraient dû me permettre ces symptômes, je pensais à un rétrécissement avec fistule trachéo-œsophagienne, et je perdis du temps à demander un complément d'information par œsophagoscopie.

« M. Rebattu me répondit que l'œsophagoscopie montrait un œsophage terminé par un cul-de-sac dilaté, en poire, avec une muqueuse normale, sans aucun pertuis. Je fis donc le lendemain une gastrostomie. Mais le bébé qui était la veille en parfait état, avait très mal supporté l'œsophagoscopie et le retard qui en était résulté, et était en très mauvais état. Une laparotomie à travers le grand droit gauche me montra un estomac très distendu par les gaz; je l'ouvris, et pus facilement cathétériser l'œsophage avec une sonde qui ressortit par le nez. Je terminai par une gastrotomie; le bébé succomba peu après.

« La pièce que je vous présente explique les apparentes contradictions de l'histoire clinique : le résultat de l'œsophagoscopie et son démenti par le cathétérisme rétrograde. Elle montre une malformation connue, typique, qui est la plus fréquente des malformations de l'œsophage. Le tiers supérieur de l'œsophage a sa forme normale, mais se termine en haut du thorax, par un cul-de-sac fermé, le segment inférieur de l'œsophage est normal mais se termine dans la trachée à sa bifurcation. Ainsi s'explique que sonde et œsophagoscope se soient arrêtés dans un cul-de-sac sans orifice, que les crises de suffocation provoquées par les essais d'alimentation, aient gonflé d'air l'estomac par suite de l'abouchement trachéal de l'œsophage inférieur, et qu'un cathétérisme rétrograde ait franchi sans peine l'œsophage

inférieur, la trachée, le larynx, le pharynx et les fosses nasales.

« Cette malformation paraît; au premier abord, tout à fait surprenante, elle l'est moins si l'on se rappelle le développement de la trachée : chez l'embryon tout jeune, le segment supérieur de l'intestin primitif se creuse d'une gouttière antérieure, au bas de laquelle apparaissent les deux bourgeons qui vont former les bronches. Les bords de cette gouttière se rapprochent, arrivent à se fusionner, isolant un tube antérieur qui formera la trachée et le larynx, et un tube postérieur qui sera l'œsophage. Tout en haut, la gouttière ne se prolonge pas, laissant les deux tubes déboucher dans le pharynx. En bas, au-dessous de la naissance des bronches, la gouttière se prolonge jusqu'au bord antérieur de l'intestin primitif et la coalescence de ses bords isole définitivement la bifurcation des bronches de l'œsophage. Mais si nous imaginons que la gouttière au lieu de s'incliner en avant s'incurve en arrière, la coalescence de ses bords va fermer le bout supérieur de l'œsophage et laisser le bout inférieur en continuité avec la bifurcation de la trachée. Ainsi sera réalisée cette malformation typique si curieuse.

« En face d'une malformation aussi importante, une seule solution paraît possible, la gastrostomie. Dans les quelques cas où elle a été supportée, elle n'a pas donné pleine satisfaction, il s'est produit du reflux par l'œsophage des liquides ingérés, et les crises de suffocation ont continué avec des complications pulmonaires qui ont fini par entraîner la mort. Il faudrait donc pour essayer de sauver ces bébés, les alimenter directement dans l'intestin, soit par jéjunostomie, soit mieux par gastrostomie avec introduction directe de la sonde dans le duodénum à travers le pylore. On a proposé aussi la

ligature de l'œsophage qui paraît moins facile à réaliser.

« On voit l'intérêt de ces notions : le syndrome atrésie complète avec ballonnement de l'estomac est caractéristique de la malformation, il doit imposer un diagnostic immédiat, et bien qu'elle n'ait guère de chance de succès, une opération précoce. Cette opération doit permettre une alimentation directement intestinale ou comporter une ligature de l'œsophage. Dans les atrésies vraies, l'estomac est vide, le ventre est plat, et le problème thérapeutique est tout différent. »

OBESERVATION AVEC COMMENTAIRES DE M. LE PROFESSEUR GUILLEMINET

Oblitération congénitale de l'œsophage par diaphragme membraneux.

« Les agénésies œsophagiennes avec fistule œsophago-trachéale sont de beaucoup les plus fréquentes des malformations de cet organe. Une des plus récentes statistiques, celle de Rosenthal (1931) qui réunit 255 observations, en évalue la proportion à 80 %. Elles sont incompatibles avec la vie, et nous sommes, jusqu'à présent, impuissants contre elle. Les obturations membraneuses, dont nous voulons vous parler avec M. Lacour, ont l'avantage de la curabilité, mais elles sont extrêmement rares.

« Ces malformations sont signalées par les classiques (Sencert, Terracol) ; Alonso, Couturier, les mentionnent dans leur classification des anomalies congénitales de l'œsophage, mais elles sont envisagées d'une façon très succincte, décrites d'après des constatations nécropsiques

anciennes, et il nous semble qu'on ne leur a pas donné le relief nécessaire. Comme vous le verrez, le diagnostic et le traitement de ces cas est davantage du domaine de la pédiatrie et de l'oto-rhino-laryngologie que de celui de la chirurgie générale, mais nous avons pensé cependant que leur connaissance réduite à l'essentiel, pouvait avoir quelque intérêt pour vous.

« Je vous rappelle tout d'abord qu'avec Marcel Bérard, nous avons présenté, le 27 juin 1945, l'observation d'une fillette de 6 ans qui peut se résumer ainsi :

« La petite Jeanine Cl..., née le 20 mars 1939, a souffert aussitôt d'une impossibilité absolue de l'alimentation. Toute prise de lait était rejetée presque immédiatement au milieu d'accidents asphyxiques avec cyanose de la face. Au septième jour, elle a été radioscopée ; on a constaté un arrêt complet de la baryte au-dessus du diaphragme, avec dilatation légère de l'œsophage et absence complète de gaz, dans l'étage sous-diaphragmatique du tube digestif.

« A la troisième minute, une régurgitation a vidé l'œsophage (Docteur Piaget, de Grenoble). Après une vaine tentive de cathétérisme devant l'écran, avec une sonde molle, l'opérateur a poussé une sonde en gomme rigide jusqu'à l'obstacle et, après un léger effort, a eu tout à coup la sensation d'avoir crevé une membrane. Il a vu aussitôt que la bouillie passait par la sonde dans l'estomac.

« Ce n'est qu'en 1942, dans la deuxième partie de son histoire que j'ai vu cette enfant qui me fut montrée par mon ami Bernheim ; soumise à des séances de dilatation régulières, elle avait été présentée le 12 mai 1941 à la Société d'O. R. L. de Lyon, par M. Piaget et considérée comme guérie. En réalité, après la suppression des dilatations, les troubles reparurent et cette enfant

se trouva rapidement dans l'impossibilité d'absorber autre chose que des liquides. Tout essai d'alimentation solide, ou même le fait de boire autrement qu'à la cuillère, déclenchait infailliblement une régurgitation. Deux infiltrations splanchniques gauches, en mai 1942, ne modifièrent les choses que de façon éphémère. En mai 1945, l'enfant âgée de 6 ans, était cependant assez bien développée, malgré que son alimentation fût strictement liquide depuis quatre ans. La radioscopie montrait un œsophage légèrement dilaté avec segment rétréci net de 3 à 4 cm. de longueur au-dessus du diaphragme.

« Pensant à des accidents spasmodiques secondaires à la malformation congénitale traitée au début de la vie, nous intervînmes avec Marcel Bérard, le 28 mai 1945, et exécutâmes une opération de Heller typique.

« Les troubles ont été immédiatement arrêtés ; l'alimentation est redevenue normale. L'enfant est actuellement en bonne santé, mais de loin en loin, à l'occasion d'une émotion, elle a momentanément de la difficulté pour avaler des aliments solides.

« Je passe sur la fin de cette observation ; je n'ai rien à ajouter à ce que je vous avais dit en juin 1945 sur les bons effets obtenus par l'opération de Heller ; mais ayant eu notre attention éveillée par le début de l'histoire de cette fillette, nous nous sommes livrés à des recherches sur ces obturations membraneuses de l'œsophage.

« Avec M. Lacour, dans des conditions difficiles et probablement incomplètes en raison des circonstances présentes, nous avons colligé 14 observations d'atrésie ou simplement de sténose œsophagienne congénitale par diaphragme membraneux. C'est d'elles que nous voulons vous parler. ,

« Ces observations se répartissent en deux groupes : les atrésies complètes et les sténoses simples plus ou moins serrées.

« 1° Le premier groupe (avec les réserves faites ci-dessus) ne comprend que trois cas : l'observation que nous avons rappelée, un cas de l'Anglais Lawrence Abbel et un cas américain de Clark.

« Il y a bien d'autres faits signalés dans la littérature, mais ils sont très anciens, remontant à plus de cent ans. Grâce à l'étude anglaise de Morell et Mackensie (1880), nous avons su que l'observation classique de Rossi (1827) concernait une membrane totale sus-cardiaque découverte à l'autopsie chez un enfant de trois jours. Quant au cas de Tenon, il a été relevé chez un agneau monstrueux.

« Dans les trois observations réunies par nous, il s'agissait d'une membrane disposée horizontalement, de consistance solide, interrompant complètement la lumière œsophagienne, brillante et nacrée, ou gris rougeâtre à l'endoscopie.

« Chaque fois le nouveau-né présentait les troubles observés chez le nôtre : impossibilité immédiate de l'alimentation avec régurgitations accompagnées de crises asphyxiques. Dans la première observation, l'obstacle a été effondré par M. Piaget, après examen radioscopique montrant un arrêt absolu de la déglutition œsophagienne, à l'aide d'un cathétérisme appuyé pratiqué sous l'écran.

« Dans les cas d'Abbel et de Clark, la découverte et le traitement de l'atrésie ont été réalisés grâce à l'œsophagoscopie. Il est intéressant de noter que le petit malade d'Abbel a dû être opéré ultérieurement pour sténose hypertrophique du pylore.

« Point n'est besoin d'insister sur l'intérêt de ces cas,

malheureusement trop rares, où une malformation de pronostic fatal, peut être aisément traitée et guérie.

« Deux choses sont à souligner au point de vue du diagnostic : Tout d'abord à la radioscopie la valeur séméiologique de l'absence d'air dans le tube digestif sous-diaphragmatique, alors que dans les malformations œsophagiennes avec communication trachéale du bout œsophagien inférieur, cas le plus fréquent, il y a des gaz dans l'estomac ; ensuite à l'œsophagoscopie l'aspect spécial de la membrane tranchant sur la muqueuse normale.

« 2° Le deuxième groupe comprend onze observations (1 Parter-Vinson; 1 Frey (de Montreux); 2 Sargnon ; 1 Findlay-Kelly ; 1 Eckerstroen ; 5 Guisez.)

Il s'agissait de sujets d'âge varié, allant de 1 an jusqu'à 30 ans qui, dès leur naissance avaient présenté des troubles digestifs avec vomissements, conservant le caractère de régurgitations œsophagiennes, formées d'aliments non digérés; mais ces troubles étaient plus ou moins espacés, séparés parfois par des périodes de calme, se multipliant parfois en véritables crises, par exemple à l'âge où l'alimentation solide est commencée. Chez certains enfants, les choses aboutissaient rapidement à une émaciation grave, avec important retard de développement ; chez d'autres sujets, l'évolution se poursuivait jusqu'à l'âge adulte et, à un moment donné, l'obstacle anatomique relatif se compliquait de lésions inflammatoires, génératrices de spasme. Les malades étaient alors examinés à l'occasion d'une crise de dysphagie plus violente (Guisez). Dans tous les cas, l'œsophagoscopie a montré une membrane obturatrice d'allure comparable à celle déjà décrite, mais avec orifice central ou latéral. L'orifice était plus ou moins important : punctiforme (Parter-

Vinson) ou possédant un diamètre de 1 centimètre (Mackenzie). Ces différences expliquent évidemment les divergences d'évolution.

« La confrontation de ces deux groupes d'observations permet d'affirmer qu'ils correspondent tous deux à des malformations congénitales, attestées par l'installation des troubles dès le début de la vie. Le fait que ces opercules membraneux siègent toujours un peu au-dessus du diaphragme autorise à les considérer comme une **malformation identique avec des degrés plus ou moins accentués.**

« Cette malformation s'explique embryologiquement en faisant appel aux idées de Renaut sur l'édification de l'œsophage grâce au cheminement d'une dépression ectodermique buccale allant à la rencontre de l'estomac et aux théories de Louget, Verneuil, Béclard supposant que l'œsophage se développe pour son propre compte, aux dépens d'un blastème spécial d'abord clos et plein se creusant secondairement et s'abouchant ensuite dans le pharynx et l'estomac. L'interruption d'un de ces deux processus peut expliquer l'existence de ces cloisonnements transversaux de l'œsophage.

« Je me dispense d'insister sur la thérapeutique de ces malformations qui ressortit complètement aux méthodes endoscopiques et je me borne à souligner l'intérêt documentaire de cette variété d'anomalies œsophagiennes, qui ne représente malheureusement qu'un petit pourcentage des malformations de cet organe, mais dont le diagnostic contraste avec leur pronostic habituellement déplorable. »

Première observation inédite

Il s'agit de l'enfant Michelle B..., née d'une primipare par forceps, le 25 février 1947. A la naissance, cette enfant pesait 2 kg.800 et le placenta 575 grammes.

Dans les antécédents héréditaires, on note que la mère de Madame B... avait eu six enfants tous normaux. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents personnels de la mère, notamment pas de fausse-couche antérieure, et la réaction de B. W. a été négative.

La grossesse avait évolué normalement. A aucun moment il n'était apparu ni sucre ni albumine dans les urines.

Lorsqu'on veut faire têter l'enfant, on s'aperçoit qu'il rejette aussitôt tout ce qu'il prend, au milieu d'efforts de toux et que son visage se cyanose. On pense alors à une obturation membraneuse de l'œsophage ou en raison des accidents asphyxiques, à une imperforation congénitale de l'œsophage avec communication du cul-de-sac œsophagien supérieur et de la trachée.

Le cathétérisme de l'œsophage avec une sonde sous contrôle radioscopique reste sans résultat. La sonde s'arrête à peu près au tiers supérieur de l'œsophage et les efforts faits pour essayer de rompre un diaphragme possible sont infructueux. On remonte l'enfant avec des injections sous-cutanées de sérum.

Le 3 mars 1947, examen radiologique ; en raison de l'hypothèse d'une fistule entre l'œsophage supérieur et la trachée, on emploie une solution lipiodolée de préférence à une bouillie barytée qui aurait pu provoquer une broncho-pneumonie de déglutition. Le cliché montre une stagnation du liquide opaque dans

Fig. 1. — Radiographie de l'enfant Michelle B...

une poche en forme de cuvette, au tiers supérieur de l'œsophage thoracique, et le passage du lipiodol dans la trachée et les bronches. Nous sommes donc en présence d'une imperforation congénitale de l'œsophage. La communication entre le cul-de-sac œsophagien supérieur et la trachée est possible, mais nous ne pouvons l'affirmer sur la vue de ce cliché, car, en raison de la nature du lipiodol qui est plus liquide que la bouillie barytée, il a pu se produire une régurgitation dans le larynx et la trachée.

L'état de l'enfant ne permettait aucune intervention chirurgicale et il est mort le 4 mars de broncho-pneumonie.

Seconde observation inédite

L'enfant P..., du sexe féminin, est née le 24 novembre 1946 d'une primipare. L'accouchement confime le diagnostic d'hydramnios déjà porté au cours de la grossesse. Il n'y a pas de disproportion fœto-placentaire puisque la fille pèse 2 kg. 550 et le placenta 550 grammes.

Les accidents commencent avec l'alimentation. Dès que l'enfant essaye de prendre le sein, elle vomit et se cyanose. L'alimentation à la petite cuiller ne réussit pas davantage ; elle ingère bien deux cuillères à café de lait, mais à la troisième, les mêmes phénomènes se reproduisent.

La radiographie prise le 27 novembre au matin, montre un arrêt de bouillie barytée en forme de cupule, au tiers supérieur de l'œsophage thoracique. Ce même jour, vers 18 h. 30, on pratique une gastrostomie sous anesthésie générale. Malgré l'intervention, l'enfant meurt le 28 novembre.

Fig. 2. — Radiographie de l'enfant P.

HISTORIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les premières observations d'imperforation congénitale de l'œsophage remontent au dix-septième siècle.

Durston (1670) découvre cette malformation au cours de l'autopsie d'un enfant mort d'inanition.

W. Thomas (1696) cite une observation de Gibson. L'œsophage est divisé en deux portions : une supérieure terminée en cul-de-sac, une inférieure s'abouchant dans la trachée. Nous verrons que c'est le cas le plus fréquemment observé.

Volcamer (1698) en donne une observation en latin.

Brodie (1810) cite une observation où l'œsophage se termine en cul-de-sac à la partie inférieure du thorax

Mondière (1833) réunit, le premier, des documents bibliographiques et à son observation personnelle en ajoute dix autres.

Scholler (1838) émet sur le sujet quelques hypothèses pathogéniques. Il admet qu'un processus inflammatoire est à l'origine de la fistule trachéo-œsophagienne.

Follin, dans sa thèse d'agrégation (1853), donne quelques observations complètes et s'occupe particulièrement de la pathogénie. Il se rallie à l'opinion de Reichert sur le développement de l'œsophage.

Hirschsprung publie quatre nouvelles observations

et donne une statistique portant sur quatorze cas dont il étudie avec précision l'anatomie pathologique. Toujours, le bout supérieur se termine en cul-de-sac; le bout inférieur se termine huit fois dans la trachée au-dessus de la bifurcation; quatre fois au niveau même de la bifurcation; dans neuf cas, il existe un tractus intermédiaire. Il relate, en outre, quelques malformations concomitantes : Une hydrocéphalie, une trachée trilobée, un poumon droit supplémentaire, un poumon gauche trilobé.

Tarnier (1866) rapporte six cas personnels et propose une première classification :

1° Œsophage imperforé avec deux bouts réunis par un tractus fibreux;

2° Œsophage imperforé avec absence de segment intermédiaire;

3° Imperforation avec absence de bout inférieur;

4° Absence totale d'œsophage;

5° Existence d'une fistule trachéo-œsophagienne.

Dans ce mémoire, Tarnier étudie également la symptomatologie de l'affection et discute de la conduite à tenir.

Pinard (1873) publie une observation de pharynx en infundibulum avec une liste extensive de malformations (absence de moelle, de cerveau, de cervelet, pieds bots et mains botes, polydactylie, absence d'organes génitaux externes et internes).

Mis à part ces cas de grosse tératologie, dans l'éventualité ordinaire, la plus intéressante, l'enfant naît vivant, l'imperforation est solitaire ou simplement associée à l'imperforation anale.

La question est mise au point par Eyquem (1875) dans sa thèse inaugurale.

Un travail analogue est fait par Kœnig (1880).

Morell - Mackenzie (1881) publie son important ouvrage sur : « Diseases of the throat and nose » et consacre un chapitre bien documenté sur les malformations congénitales de l'œsophage. Son étude porte sur un ensemble de soixante-trois cas dont un seul est personnel. Il donne une statistique des différentes variétés et cite deux cas où la fermeture de l'œsophage est réalisée par un simple diaphragme.

Une contribution importante est apportée à l'étude de la pathogénie par la thèse d'agrégation de Reynier (1883) « Du développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif ». Il discute longuement les diverses hypothèses embryologiques et fait suivre son travail d'un certain nombre d'observations d'anomalies.

Brosset (1889) publie deux nouveaux cas d'imperforation œsophagienne et, étudiant la question dans son ensemble considère six types de malformations :

1er type : Absence d'une partie de l'œsophage, le segment supérieur se terminant en cul-de-sac à trois ou quatre centimètres du bord supérieur du cartilage thyroïde, le segment inférieur s'abouchant dans la trachée ou dans une bronche;

2me type : Fissure trachéo-œsophagienne; communication de l'œsophage avec la trachée, état normal dans tout le reste des deux tubes;

3me type : Absence d'œsophage sur une plus ou moins grande partie de son trajet, cordon fibro- musculaire réunissant les deux culs-de-sac ;

4me type : Rétrécissements annulaires ou canaliculés de l'œsophage;

5me type : Ectasies et diverticules de l'œsophage;

6me type : Division de l'œsophage avec réunion à son extrêmité inférieure.

La thèse de Legrand (1897), sur quarante-six cas cités, nous apporte trois observations inédites et propose la classification suivante :

1° Absence complète;
2° Imperforation;
3° Rétrécissement annulaire ou canaliculé;
4° Fissure trachéo-œsophagienne avec œsophage normal;
5° Ectasie et diverticule;
6° Dédoublement.

La première gastrostomie avait été pratiquée par Steel (1883). Au cours de l'année 1904, à la Société de Chirurgie de Paris, Demoulin fait un rapport sur un nouveau cas présenté par Villemin. Kirmison, la même année, rapporte un cas personnel. Dans les deux cas une gastrostomie a été tentée.

Parmi les auteurs qui à partir de ce moment ont rapporté d'autres cas, citons :

Kreuter (1905), Happich (1905) cinquante-sept cas, Keith (1906), Robertson (1909), Griffith et Lavenson (1909), Zeith (1910), Anderodias (1913), Breunemann (1913-1918), Plass (1919) cent trente-six cas, Rosenthal (1931), Trump (1937), Imperatory (1939), Couturier dans sa thèse (1936) fait une étude complète de la question et apporte une observation personnelle, Soer, Sussman, Graham, Thompson, Leonet.

L'histologie de l'imperforation congénitale de l'œsophage a été magistralement traitée par le professeur Calvet (1944) qui étudie en même temps les malformations associées des autres dérivés pharyngiens. Avant lui, peu d'auteurs s'étaient livrés à des recherches sur ce point : Trillat et Pigeaud (1919) et Ladwing (1920), Rosenthal (1931).

Les premières observations avec radiographies datent de 1936. Ce sont celles de Tencer, et celles de Dano, Meus et Lainé.

Mais, si l'on veut étudier la thérapeutique chirurgicale de la malformation qui nous occupe, c'est aux seuls travaux américains de ces dernières années qu'il faut se référer :

S. Iglauer (1934, A proposed operation for the relief of congenital atresia of the œsophagus) ;

M. Gage et A. Ochsner (1936, The surgical treatment of congenital tracheo-esophageal fistula in the new-born);

H. A. Gamble (1938, Tracheo-œsophageal fistula, description of a new-operative procedure and case report).

R. C. Shaw (1939, Surgical correction of congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula);

B. N. Carter (1941, An operation for the cure of congenital atresia of the esophagus);

M. E. Leven (1941, Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula : report of successfull extra-pleural ligation of fistulous communication and cervical esophagostomie);

J. Davis, Staige and E. S. Stafford (1942, Construction of an anterior thoracic esophagus);

C. Haight et H. A. Towsley (1943, Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Extra-pleural ligation of fistulous communication and end-to-end anastomosis of esophageal segments);

A. O. Singleton and M. D. Kneicht (Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula, trans-pleural operative approach);

G. H. Humphreys (1944, The surgical treatment of congenital atresia of the esophagus);

Ladd, T. William (1944, The surgical treatment of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula);

Haight, Cameron (1944, Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula);

Swenson Orwar and Magruder, V. Thomas (1944, Experimental esophagectomie).

C. R. Lam (1946, Further experiences in the surgical treatment of congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula) ;

W. E. Ladd and O. Swenson (1947, Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula);

O. Swenson (1947, End to end anastomosis of the esophagus for esophageal atresia);

O. Swenson (1947. Anterior thoracic esophagus).

Pour terminer ce chapitre, nous allons donner une **classification des principales variétés d'imperforation congénitale de l'œsophage.**

Il faut d'abord signaler si elle est **accompagnée ou non de malformation concomitante.**

Nous plaçant à un autre point de vue, nous distinguerons :

Les agénésies pures, totales ou partielles des **dysgénésies** dont la variété la plus fréquente est constituée par un cul-de-sac supérieur borgne et un œsophage inférieur s'abouchant dans la trachée.

L'œsophage peut être divisé par une cloison transversale sans fistule trachéo-œsophagienne.

Dans d'autres cas, la fistule trachéo-œsophagienne existe seule, sans aucune anomalie de l'œsophage.

D'autres cas peuvent se présenter, mais ils sont beaucoup plus rares : fistule entre le cul-de-sac supérieur et la trachée; segment inférieur se terminant en

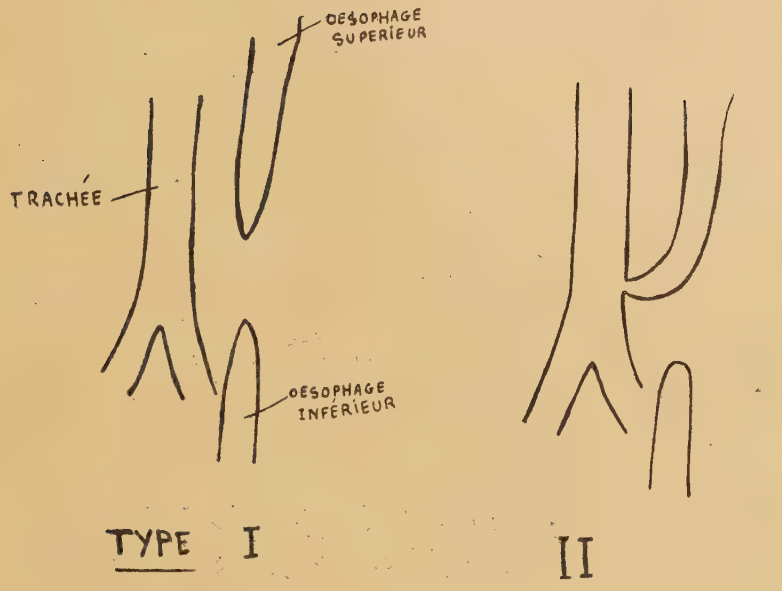


FIG. 3. —Schéma des principaux types d'imperforation de l'œsophage suivant la classification de Ladd.
(d'après Ladd et Swenson.)

cul-de-sac ; division de l'œsophage par une cloison longitudinale.

Citons enfin la **classification américaine de Ladd.**

Selon lui, ces anomalies peuvent être grossièrement divisées en cinq groupes comme le montrent les schémas suivants qui lui sont empruntés :

Dans le type I, la partie supérieure de l'œsophage se termine en un cul-de-sac borgne au niveau de la première ou de la seconde vertèbre dorsale et le segment inférieur forme lui aussi une poche, mais au niveau de la quatrième ou cinquième vertèbre dorsale.

Dans le type II, il y a une fistule entre le cul-de-sac supérieur et la trachée juste au-dessus de sa bifurcation, tandis que le segment inférieur se termine de la même manière que dans le type I.

Dans le type III, le segment supérieur se termine comme dans le type I et il existe une fistule entre l'œsophage inférieur et la trachée, juste au-dessus de sa bifurcation. Ce type ainsi que le suivant sont pour Ladd de beaucoup les plus communs.

Le type IV est semblable au type III, sauf que la fistule pénètre dans la trachée à sa bifurcation.

Dans le type V, il y a une fistule entre la trachée et les deux segments de l'œsophage.

ETIOLOGIE

Quelles sont les causes de l'imperforation congénitale de l'œsophage chez le nouveau-né? Ce chapitre étant déjà connu et ne constituant pas le sujet principal de cette thèse, nous citerons seulement pour mémoire des faits précis laissant de côté les explications n'ayant qu'un intérêt historique comme celles d'Empédocle ou d'Aristote.

Influences du sexe? Le sexe ne semble pas avoir d'influence sur l'imperforation congénitale de l'œsophage.

Influence de l'hérédo-syphilis? -Cette anomalie a été observée parfois chez des hérédo-syphilitiques certains (observation de Cornil et de Villemin par exemple). Malheureusement, la réaction de B. W. ou l'étude des stigmates de la syphilis manquent dans la plupart des observations. Il faudrait à la naissance de ces enfants faire systématiquement la réaction de B. W. sur le sang du cordon ombilical et rechercher les signes cliniques de la maladie chez les parents.

Influence de l'hydramnios. Dans nombre d'observations on trouve signalé l'hydramnios de la grossesse confirmée au moment de l'accouchement. Je citerai seulement pour exemple les observations de Patron,

Perrier, Boivert, celle de Dano, Meus et Lainé, et notre seconde observation inédite.

Mais les auteurs ne sont pas d'accord pour nous expliquer de quelle manière cette hydramnios agit sur l'embryon ou sur le fœtus et il faudrait aborder ici, si mon dessein était de traiter de l'étiologie de l'imperforation congénitale de l'œsophage, l'étude des relations entre l'hydramnios et la syphilis.

Altération ou perturbation précoce ou primaire du matériel pharyngien dans le germe ou le germen.

Je cède ici la parole à M. le professeur Calvet :

« Les ingénieuses recherches de Dalcq, Holtfreter, Pasteels, etc., ont mis en évidence la pré-détermination du matériel pharyngien chez les Anoures et les Urodèles vers la fin du stade blastulaire, au début de l'invagination gastruléenne. Par des transplants et explantats, Holtfreter a pu dresser un plan d'ébauches valables pour ces espèces où l'intestin céphalique, le premier à s'invaginer, se distingue de l'intestin moyen et troncal. En l'excisant du plancher du blastocèle, on empêche le développement de tout ou partie du pharynx; en le remplaçant par du matériel moins actif, le pharynx ne se déploie pas à fond. Morell-Mackenzie, a rapporté trois cas de l'imperforation de l'œsophage chez trois enfants de même père, de mère différente; preuve dans ce cas, de l'anomalie du gamète mâle probablement dans la nature ou la répartition de ses gênes.

« Aucune malformation parentale ou familiale n'a pu être relevée dans notre observation personnelle. Il existe un premier né de 4 ans, sans malformation.

« Deux anamnestiques retiennent l'attention ;

« 1° Le père, bacillaire depuis 10 ans, mais amélioré, mène une vie sociale normale;

« 2° La mère a subi pendant le premier mois de sa gestation une triple vaccination (typhique, diphtérique, tétanique) qui a déclenché de fortes réactions thermiques et l'a beaucoup fatiguée. Nous ne sommes pas sûrs de l'innocuité des réactions vaccinales aux premiers stades ignorés de la vie du germe. Il y a possibilité pour une perturbation du premier mois, peut-être sur terrain prédisposé, qui aurait pu agir comme une véritable expérimentation. En centrifugeant des œufs de Rana, Pasteels, obtient toutes les gammes de déficience, atypies, notamment de l'extrémité céphalique par déplacement d'entoblaste, de mésoblaste, à fortiori de mésenchyme plus labile. C'est ce que nous avons constaté.

« Il peut s'agir d'une perturbation initiale dont les effets se seraient exercés sur le matériel céphalique qui constitue ultérieurement les ébauches pharyngiennes à la partie inférieure du champ mésobranchial, au niveau des troisième et quatrième poches, à la hauteur du quatrième arc branchial. »

Cette conception est confirmée par un article d'Albaugh (Los Angelès) paru dans « The Journal of the American medical association » qui traite des anomalies congénitales suivant la rubéole maternelle dans les premières semaines de la grossesse ; la plupart des anomalies découvertes sont du domaine oculaire (Cataracte congénitale notamment).

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE
EVOLUTION ET PRONOSTIC

« Il s'agit, en général, d'un enfant né à terme, bien constitué en apparence, et de poids normal.

« Le premier jour, il ne reçoit le plus souvent aucune nourriture, et de ce fait les symptômes majeurs de l'affectation ne sont pas révélés. Tout au plus, un examen attentif montrerait un écoulement important de salive en dehors de la bouche. Dans quelques cas rares, cette salive, au cours d'efforts de déglutition, va déterminer dès le début des signes de suffocation. Mais, c'est plutôt au cours du deuxième jour, dès qu'on va mettre l'enfant au sein ou lui donner quelques cuillerées de liquide que l'on observera les signes que nous allons décrire : A la première tentative d'allaitement par le sein, l'enfant exerce des efforts de succion, puis, au bout d'un temps variable, quelques secondes en général, il est pris de secousses de toux, il se cyanose, et rejette aussitôt par la bouche et par le nez le lait qu'il vient d'ingérer. Chaque nouvel essai aboutit au même résultat : avidité de l'enfant qui a faim et se jette sur le sein, puis suffocation immédiate et rejet du liquide mêlé de salive.

« Si on examine le lait vomi, on constate que la réaction chimique est alcaline ou neutre, ce qui donne la preuve qu'il n'a pas atteint l'estomac.

« Quand on veut nourrir l'enfant à la cuiller, c'est en général à la deuxième cuillerée que les phénomènes apparaissent. Le cul-de-sac œsophagien a, en effet, une capacité de 5 cc. environ ; le liquide le remplit d'abord, puis s'écoule dans la trachée, déterminant des secousses violentes de toux qui cherchent à s'opposer à la pénétration du liquide dans les voies aériennes.

« Au début, les accès de suffocation n'apparaissent que pendant les essais de nourriture. Entre ces accès, l'enfant est calme, il dort. Il présente parfois une respiration un peu gênée, irrégulière.

« Puis les crises d'asphyxie vont survenir dans l'intervalle de ces tentatives, sans doute à cause du cul-de-sac œsophagien qui cherche à se vider par des contractions violentes, et qui ne réussit qu'à projeter des gouttes de liquide dans la trachée.

« Dans la plupart des cas, à la fin de ces accès, et dans leur intervalle, l'enfant rejette de la salive et du liquide spumeux, très aéré, mélangé à des mucosités bronchiques, signe certain d'une fistule trachéo-œsophagienne.

« Au début, le méconium est explusé normalement et l'enfant urine bien.

« A l'examen, on constate que la bouche et le pharynx sont normaux; il n'y a pas de trace de lésion locale pouvant faire obstacle à l'allaitement.

« Le ventre est souple, le foie de dimensions normales.

« On constate souvent du tympanisme dans la région gastrique, excellent signe de fistule trachéo-œsophagienne, surtout si cette même région enfle à chaque inspiration et si l'on entend à son niveau les bruits de la respiration.

« L'auscultation des poumons donne des renseigne-

ments variables. Le premier jour, on n'entend aucun bruit surajouté. Les jours suivants, il est fréquent de constater une respiration bruyante, et parfois des signes de condensation pulmonaire, de broncho-pneumonie; mais c'est là plutôt une complication, nous en reparlerons plus loin.

« Certains enfants ne font ni effort de succion, ni mouvement de déglutition; ils sont somnolents, dorment des heures et ne s'éveillent que pour tousser ; ils expectorent à ce moment quelques mucosités glaireuses et se rendorment soulagés.

« Chez d'autres, la toux et les vomissements ne se produisent pas à chaque tentative d'alimentation. Il semble que certains essais soient fructueux. Mais le vomissement survient quelques minutes plus tard, sans raison apparente. Ces cas correspondent, semble-t-il, à une plus grande capacité du cul-de-sac supérieur de l'œsophage ».

Donc, chez un enfant qui présente un vomissement immédiat, à chaque tentative d'allaitement, accompagné d'accès de suffocation et de cyanose, on peut poser de façon presque certaine le diagnostic d'imperforation de l'œsophage. Cependant, plusieurs examens spéciaux sont à notre disposition :

Le cathétérisme de l'œsophage, procédé à la fois de diagnostic et de thérapeutique comme nous l'avons vu dans l'observation de M. Guilleminet citée en tête de cet ouvrage;

L'œsophagoscopie;

La radiographie dont nous parlerons plus loin.

Autrefois, **l'évolution** était toujours fatale, la mort se produisait en général au cours de la première semaine d'inanition ou de broncho-pneumonie de déglutition. La concomitance d'autres malformations hâtait le

trépas. De nos jours, le pronostic quoique très sérieux n'est pas toujours fatal. Lorsque l'imperforation de l'œsophage ne s'accompagne pas d'autre lésion incompatible avec l'existence, on peut espérer sauver l'enfant.

Signalons ici, pour mémoire, que le traitement médical (lavements nutritifs, injections de sérum, injection intra-péritonéale de glucose) peut amener une survie de quelques jours.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est en général posé d'emblée devant les signes cliniques. Au besoin, le cathétérisme, l'œsophagoscopie, la radiographie lèvent le doute.

Diagnostic différentiel : L'examen de la cavité buccale permet d'éliminer les causes pouvant gêner l'alimentation, division ou perforation de la voûte palatine, bec de lièvre, absence congénitale de voile du palais, tumeur sublinguale, mauvaise disposition du frein de la langue.

Les rétrécissements congénitaux de l'œsophage ne s'opposent pas en général au passage des aliments liquides. Les troubles de déglutition n'apparaissent qu'au début de l'alimentation solide. Si, cependant, le nouveau-né présente des vomissements dans les premiers jours, on remarque dans ce cas que le lait expulsé est caillebotté, à réaction chimique acide. La radioscopie complète le diagnostic

Il convient ici de dire quelques mots du **brachy-œsophage**. « Cette malformation congénitale de l'œsophage est caractérisée par son défaut de longueur, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant retenue au-dessus du diaphragme.

« Le brachy-œsophage est moins rare en réalité qu'en apparence, sa fréquence apparaîtrait sans doute

plus grande, si tout vomisseur était systématiquement examiné radiologiquement.

« Cette malformation qui semble s'observer plutôt dans le sexe masculin, peut être latente et le rester pendant toute la vie du sujet. Habituellement, elle se manifeste par des vomissemnts et c'est parce qu'il régurgite que le nourrisson est amené au médecin. Les vomissements et les régurgitations alimentaires apparaîssent dès la première tétée, exceptionnellement vers le cinquième ou sixième mois, à l'occasion de la déglutition des premiers aliments solides. Tantôt simple régurgitation, le lait est rejeté pendant la tétée ou immédiatement après, sans effort; tantôt vomissements vrais, abondants, plus tardifs, le rejet de liquide s'accompagne de malaises, de cris, de pâleur de la face. Ces deux modes d'expulsion coexistent chez le même nourrisson. Leur fréquence est très variable; en périodes de crises, le rejet survient à chaque repas, la consistance de l'alimentation les influence. Les solides passent difficilement, les liquides sont rejetés avec facilité.

« Aucune diététique ne réussit à l'influencer, seul l'orthostatisme les espace ou les supprime, alors que le décubitus horizontal les aggrave nettement. A ces régurgitations et aux vomissements alimentaires, s'ajoutent des régurgitations glairo-sanguinolantes ou sanglantes; en général, le sang est rejeté en faible quantité et à intervalles irréguliers.

« Pendant les périodes de vomissements, la dénutrition et la déshydratation sont rapides, et d'autant plus accusées que le nourrisson est plus jeune; la chute pondérale est impressionnante.

« Si, à la suite d'un diagnostic exact le traitement est mis en œuvre, l'état de l'enfant se transforme rapidement et la courbe de poids reprend rapidement une

marche ascendante. Si le diagnostic n'est pas fait, la vie de l'enfant semble irrémédiablement compromise.

« L'examen radiologique donne la preuve du brachy-œsophage. Il doit être fait en position verticale et horizontale. Dans la station verticale, l'image œsophagienne apparaît de calibre normal, mais plus courte. Elle se termine au-dessus du diaphragme par un étranglement qui n'est pas une sténose, mais le cardia lui-même. Celui-ci se présente à la hauteur de la septième vertèbre dorsale, tantôt fermé avec ses parois accolées, tantôt ouvert ou même largement béant. Il sépare l'œsophage d'une poche sus-diaphragmatique ampullaire ou fusiforme, dans ce dernier cas, l'image thoracique prend l'aspect en sablier, elle est en général remplie d'air, parfois, le liquide opaque s'amasse dans le bas-fond et produit une image hydro-aérique rappelant celle d'un diverticule.

« Au niveau de la traversée de la coupole diaphragmatique, cette image hydro-aérique communique largement avec la poche à air gastrique sous-phrénique par un canal largement ouvert au niveau duquel les plis longitudinaux de la muqueuse sont bien visibles. L'estomac est plus court que normalement. L'antre pylorique situé plus haut fonctionne régulièrement. En décubitus dorsal, le liquide opaque reflue avec la plus grande facilité dans la partie sus-phrénique de l'estomac et de là dans l'œsophage; le cardia incontinent, se laisse franchir sans temps d'arrêt appréciable; telle est la cause du symptôme majeur du brachy-œsophage à l'âge du nourrisson : les régurgitations et les vomissements.

« L'œsophagoscopie permet de vérifier que l'étranglement de la partie thoracique correspond bien au cardia. Il se présente comme un tunnel long de deux centimètres environ, plus ou moins béant, jamais com-

plètement fermé. L'œsophagoscopie le franchit sans résistance, ce qui confirme son absence de tonicité décelée par la radiologie. La muqueuse sus-jacente est grise, mais exulcérée et sanguinolante près du cardia. Une biopsie faite à son niveau confirme qu'il s'agit d'un épithelium du type Malpighien. Au-dessous du tunnel, la muqueuse est rouge, luisante, humide avec de nombreux replis longitudinaux; son aspect macroscopique est celui de la muqueuse stomacale.

« Le pronostic du brachy-œsophage n'est pas mauvais. Durant les premiers mois de la vie, la dénutrition progressive peut mettre le nourrisson en danger, le pronostic s'améliore lorsque l'enfant est plus âgé par la disparition des troubles fonctionnels.

« Le traitement est seulement médical. On lutte contre l'incontinence du cardia dans le décubitus longitudinal par la position orthostatique pendant et après la têtée. Cette précaution suffit à supprimer les vomissements et les régurgitations. Le spasme et l'œsophagite sont calmés par le sous-nitrate de bismuth et les alcalins associés au gardénal et à la belladone. On règlera la consistance des aliments pour les rendre faciles à déglutir. »

Le diagnostic avec un diverticule de l'œsophage se fait par la radiographie.

Quant il y a hernie trans-diaphragmatique de l'estomac, l'œsophage garde sa largeur normale si le cardia est sous-phrénique ; si ce dernier devient au contraire thoracique, l'œsophage qui n'est pas raccourci se recourbe, se replie sur lui-même. C'est donc la recherche minutieuse de l'œsophage, droit ou replié, qui permet le diagnostic.

Le spasme du cardia, le spasme du pylore, sont peu fréquents chez le nourrisson.

La sténose congénitale du pylore se manifeste rarement dans les premiers jours. Elle provoque aussi des vomissements, peu de temps après l'ingestion de lait, mais l'interrogatoire mettra en évidence la notion d'intervalle qui a précédé l'apparition du premier symptôme.

Les oblitérations siégeant plus bas, s'accompagnent avant tout de phénomènes abdominaux. **Les sténoses du grêle** sont précocement révélées, le lait rejeté par les vomissements est mêlé à du sang ou à des matières fécales. Elles peuvent d'ailleurs être associées à l'imperforation congénitale de l'œsophage comme le prouve l'observation suivante rapportée par O. Swenson :

« D. Q. (304.656) fut admis au Children's Hospital « le 12 mai 1946. Il était âgé de deux jours, pesait « six livres et présentait une imperforation de l'œso- « phage avec fistule trachéo-œsophagienne et rétré- « cissement de l'iléon terminal. Par voie transpleurale « droite la fistule fut sectionnée et fermée. Au cours « de la même intervention on fit par une incision abdo- « minale une opération type Mikulicz contre le rétré- « cissement iléal. Un volvulus du cœcum fut également « corrigé et une gastrostomie accomplie. L'enfant alla « bien à la suite de ces interventions.

« Une anastomose bout à bout de l'œsophage fut « accomplie cinq semaines après son admission, par « voie rétro-pleurale droite. Le petit patient quitta « l'hôpital le cinquantième jour, prenant toute sa « nourriture par la bouche.

« Cependant, au cours de la seconde intervention « on avait trouvé un œsophage inférieur cicatrisé et « trois dilatations de l'œsophage ont été nécessaires « six mois après l'opération. Il n'y en n'a pas eu besoin « de nouvelles pendant les quatre derniers mois. »

Il ne faut pas oublier que **l'imperforation anale** est fréquemment associée à l'imperforation œsophagienne. En présence de l'une, il faudra rechercher l'autre.

Les phénomènes de suffocation seuls peuvent attirer l'attention. L'enfant a des quintes de toux après l'ingestion de lait, mais n'a pas assez de force pour expulser le peu de liquide qu'il a avalé. Il faut débarrasser avec le doigt tout ce qui encombre son pharynx pour lui permettre de reprendre haleine. Ces formes où les vomissements sont absents ont souvent induit en erreur. Happich avait pensé à un **asthme**, Brosset à une **bronchite fétide**. La malformation fut une trouvaille d'autopsie.

A propos des cas où, en dehors de toute alimentation, l'enfant présente des phénomènes de suffocation avec rejet abondant de mucosités, Dam fait remarquer que « en dehors de la coqueluche, jamais un nourrisson ne crache, et pour un nouveau-né cette affection est inadmissible ». Il faut aussitôt contrôler par un cathétérisme.

HISTOLOGIE ET EMBRYOGENIE

Nous ne pouvons mieux faire que reproduire ici l'étude de M. le Professeur Calvet à propos de l'observation déjà citée :

Histologie.

« Lorsqu'elles sont au complet, les anomalies œsophagéales que nous étudions comprennent :

Une fistule œso-trachéale ou œso-bronchique ;

Une imperforation proprement dite, secondaire à la division de l'œsophage en deux bouts : supra et infra-fistuleux ;

Une dilatation primitive ou secondaire en cul-de-sac ;

Un rétrécissement du bout fistuleux à son origine trachéale.

Peu de coupes en ont été faites ; les documents histologiques sont à l'heure actuelle trop rares et divergents pour tenter de décrire une histologie de l'anomalie.

Trillat et Pigeaud (1928) ont observé des structures normales dans les deux bouts.

Ballantyne (1932) décrit un épithélium œsophagien pavimenteux normal. Il cite Luscka qui a vu des fibres

striés dans le cul-de-sac et des fibres lisses dans le bout inférieur, ce qui est habituel.

Keith (1910) avait confirmé cet état normal de la musculature œsophagienne mais en revenant à l'ancienne théorie du développement de l'œsophage en deux bouts, et en considérant que la malformation s'est produite à la jonction des deux portions ecto et entodermiques.

Ladwing (1920) est le premier qui ait constaté quelques anomalies de structure sous forme de glandes œsophagiennes dans la paroi de la trachée. On peut se demander si ce ne sont pas plutôt des glandes trachéales car les glandes œsophagiennes sont pratiquement inexistantes chez le nouveau-né et ne paraissent guère qu'après la naissance. Mais, l'auteur ajoute que l'épithélium y est de type œsophagien, ce qui indiquerait un glissement de matériel digestif, dans les voies aériennes, en sens inverse à celui que nous avons observé.

Rosenthal (1931) a fait, dans 4 cas, les constatations suivantes : Dans le cul-de-sac, la muscularis mucosae est hypertrophique (elle fait défaut dans notre observation) ; la sous-muqueuse est différenciée (elle manque dans notre cas) ; la musculeuse est considérablement épaissie alors que dans notre observation et dans celles de Raven, il y a défaut de musculeuse à l'avant.

Dans le bout inférieur, les observations sont concordantes. Il existe des déficiences musculaires et diverses atypies qui se rapprochent de nos propres observations ; la muqueuse est de type trachéal ou indifférent ; des glandes mixtes se trouvent dans la zone de pasage.

La diversité des documents ne signifie nullement qu'il y ait contradiction. Elle témoigne à notre avis, de la labilité qui demeure la propriété des ébauches au début de l'ontogénèse, quelles que soient leurs différenciations ou prédispositions initiales ou acquises.

Elle extériorise des potentialités qui ne se réalisent jamais totalement. Nous n'en voyons d'ordinaire que l'organisation normale. Accidentellement et dans notre cas, quelques atypies ; l'organisation n'est pas viable bien que les structures se soient normalement différenciées et paraissent fonctionner (fibres musculaires, myo-fibrilles striées, glandes séro-muqueuses).

Notre étude histologique a porté :

1° Sur le bout supérieur : à la partie haute de l'œsophage et de la trachée, et sur l'extrémité distale du cul-de-sac.

2° Sur le bout inférieur, au niveau du rétrécissement à distance et près du cardia.

3° Dans la région de la fistule œso-trachéo-bronchique.

Les coupes ont été traitées par les trichromiques (Prenant, Masson,) et par les colorants du tissu élastique et des mucus.

L'adhérence des deux conduits n'est pas le fait d'un simple échange de fibres aponévrotiques, mais de l'existance d'une tunique commune qui n'a pas fait les frais d'une différenciation complète, de sorte que le chorion de l'œsophage se continue directement avec le fibro-cartilage de la trachée.

La trachée est franchement atypique : l'anneau cartilagineux est fermé en arrière, ouvert en avant, ses deux cornes sont élargies, le muscle trachéal est rejeté latéralement vers l'avant et l'extrémité des cornes. Le muscle trachéal est fait de fibres striées, à myofibrilles hétérogènes, nettement différenciées et bien pourvues de vaisseaux et de nerfs. L'épithélium trachéal normal, stratifié, cilié avec cellules caliciformes fonctionnelles ; les glandes y sont moins abondantes que dans les bron-

ches ; ce sont les glandes tubulo-acineuses, légèrement contournées, muqueuses avec quelques éléments séreux. Elles sont en activité, indice que la mise en train de la sécrétion n'exige qu'une différenciation élémentaire glandulaire, indépendante de la différenciation glandulaire de l'ensemble.

Le plus caractéristique est, en somme, une rotation du matériel trachéal de 180° : épithelium et glande, mésenchyme et dérivés, mésoplaste, etc...

Dans le cul-de-sac, l'œsophage a une structure imparfaite. L'épithélium y est stratifié et pavimenteux (il desquame en larges lambeaux comme chez les inanitiés) ; il n'y a que peu de glandes, ce qui est normal, seulement des invagations glanduliformes ; mais il n'y a pas de musculaire muqueuse, pas de sous-muqueuse, pas de muscle œsophagien en avant ; en arrière et latéralement, le muscle existe mais n'a pas de couches régulières, il est circulaire sur les côtés et longitudinal en arrière.

Dans le bout inférieur, l'œsophage est incorporé à son origine, à la paroi bronchique ; la bronche a une structure normale : nodules cartilagineux, épithélium cilié, glandes tubulo-acineuses, plus abondantes que dans la trachée, glandes séro-muqueuses avec croissants de Gianuzzi. Les éléments muqueux sont fonctionnels dans les glandes et en surface, l'épithélium est recouvert de mucus, les canaux extérieurs en sont remplis.

L'œsophage possède en arrière une paroi reconnaissable avec une musculeuse irrégulière, mais toujours sans muscularis mucosae. En avant, il a une paroi commune avec la bronche qui se trouve infiltrée d'un même matériel respiratoire ; glandes séro-muqueuses de type trachéal en continuité avec celles des voies aériennes ; muscle lisse suivant la direction de la coulée glandulaire

fibres élastiques qui constituent un dispositif inusité dans la paroi œsophagienne, d'une seule tenue avec le système élastique puissant des voies respiratoires. Les glandes s'ouvrent indifféremment dans l'épithélium bronchique ou œsophagien, indice probable d'un déplacement des ébauches, antérieur à la différenciation de l'épithélium pharyngien, en épithélium digestif ou respiratoire.

A mesure qu'on se rapproche du cardia, les structures redeviennent normales ; les papilles sont encore inégales, la sous-muqueuse à peine différenciée mais la musculeuse a retrouvé ses deux couches : la muscularis mucosae est apparue.

Au niveau de la fistule, l'œsophage n'a qu'une paroi antérieure et latérale ou n'a qu'une paroi latérale droite ; la bronche a une paroi antérieure et latérale, mais n'a pas de paroi postérieure ou n'a qu'une paroi postérieure droite.

A droit, il existe un saillant, crête ou éperon, qui délimite et sépare les lumières et les conduits. A gauche, il n'y a pas de saillant, crête ou éperon, et pas de délimitaion et de séparation des lumières et des conduits.

On voit l'épithélium cilié bronchique se prolonger sur la face œsophagienne de l'éperon existant, où il se continue avec l'épithélium pavimenteux de l'œsophage.

Un même matériel respiratoire, glandes séro-muqueuses, muscles lisses, fibres élastiques, a glissé par la fistule.

Il ne s'est pas constitué à gauche d'éperon de séparation. Tout s'est passé comme si le matériel de cet éperon (qui eut dû s'invaginer en avant et en dedans) s'est trouvé evaginé et reporté en arrière et en dehors, à l'angle postérieur et gauche de l'œsophage.

Il s'est produit, du même côté, un glissement du matériel des ébauches respiratoires ; épithélium et glandes, mésenchyme et dérivés ; le nodule cartilagineux qui manque en arrière à la paroi bronchique se trouve inclus dans la paroi de l'œsophage où il apparaît fragmenté en deux ou trois nodules secondaires.

Rosenthal a noté un développement exagéré des plexus nerveux. Ils se sont effectivement bien constitués. Ceci signifie qu'ils sont normalement développés à partir des ébauches distantes, et d'ailleurs distinctes des ébauches pharyngiennes. »

Embryogénie.

« L'interprétation embryogénique d'ensemble de ces anomalies pharyngiennes portant sur l'œsophage, la trachée, la bronche, le thymus, doit être demandée aux phénomènes qui se sérient, s'intriquent, se subordonnent, dans le temps et l'espace, aux premiers stades du développement.

Fermeture de l'intestin primitif.

Formations de fentes brachiales et apparition des dérivés branchiaux

Constitution d'un bourgeon respiratoire et fermeture de la gouttière respiratoire.

La gouttière intestinale primitive, entoplastique, d'abord largement ouverte sur la vésicule vitelline, se ferme progressivement par croissance, abaissement ou élévation, convergence et soudure des replis intestinaux : au niveau de l'intestin céphalique, par soudure du repli cardiaque aux replis antéro-latéraux.

Streeter a proposé une explication très simple de la communication œsophagienne en l'homologuant au spi-

na-bifida ; il y aurait défaut de fermeture de l'intestin céphalique comme il y a, quelque part, défaut de fermeture de la gouttière médullaire.

Mais il s'agit de communication œso-trachéale, et il faut expliquer le mécanisme de cette communication aéro-digestive en la reportant à la formation du bourgeon respiratoire et à la fermeture de la gouttière respiratoire.

Chez les vertébrés inférieurs, où les poches ou fentes branchiales sont plus nombreuses, la fonction respiratoire se localise à certaines branchies antérieures, les plus postérieures donnant d'autres dérivés branchiaux. Chez les reptiles, les ébauches respiratoires apparaissent avant les deux dernières poches. Mais chez les mammifères, où les poches ne sont plus que quatre, les ébauches respiratoires apparaissent immédiatement au-dessus de la dernière poche. Une ancienne hypothèse, reprise par Brachet, les considère comme le rappel de poches ancestrales avec la signification de poches branchiales.

Trois cas se rencontrent, suivant les groupes et les espèces, quant aux modalités d'émission du bourgeon respiratoire :

Diverticules pairs, latéraux chez les Inférieurs ;

Diverticules pairs, reportés ventralement, chez les oiseaux, reptiles, certains mammifères ;

Diverticule impair, ventral et médian chez les mammifères et chez l'Homme, de développement précoce et rapide (qui saute peut-être le stade bifide primitif des Inférieurs et des Sauopsidés, stade d'omission que l'on peut également sauter chez le poulet en élevant sa température d'incubation) mais qui garde sa potentialité bifide reportée à l'extrémité distale, qui donnera

la bifurcation, les bronches souches, les deux éminences pulmonaires.

Les auteurs s'accordent sur l'allongement du bourgeon respiratoire en une gouttière verticale qui se ferme d'arrière en avant, de bas en haut.

Prenant rapporte la fermeture de la gouttière à la croissance de deux bourrelets latéraux, crêtes, saillants ou éperons, qui convergent dans le plan horizontal, vers la ligne médiane, sans être exactement transversaux, dirigés en avant et en dedans. Le résultat normal est l'étranglement de la lumière commune à l'œsophage et à la trachée, et la fermeture de la communication primitive entre les deux gouttières, suivie de la séparation des deux conduits : œsophage et tube pulmonaire.

La fistule œso-trachéo-bronchique marque la persistance de la communication et des liaisons embryogéniques primitives au niveau de l'intestin pharyngien, entre le pharyngo-œsophage et la gouttière respiratoire. Elle a pour conséquence la division de l'œsophage en deux bouts et l'imperforation. Elle siège avec élection à la bifurcation, en une zone que l'on peut reporter à l'extrémité inférieure de la gouttière primitive.

Ladwing a mis en doute le sens de cette fermeture et objecté du défaut de fermeture à l'extrémité inférieure de la gouttière, que celle-ci devait se fermer en direction caudale et que le défaut de fermeture serait terminal. Prenant a nettement décrit les stades de cette progression de bas en haut chez le poulet et l'opinion générale est que séparation et fermeture se font en direction céphalique.

Il existe un embryon de 18 mm. 5 de la collection Harvard qui présente cette anomalie œso-trachéale.

Ysander a étudié un monstre de 8mm. 5 (type thoracopagus tétrabrachius) où les voies digestives et aériennes étant doubles, l'œsophage et la trachée présentaient dans les deux cas une atrésie œsophagienne avec fistule trachéale du type postnatal. Cet embryon est le plus jeune connu qui montre ces anomalies.

La date de ces malformations peut être serrée de plus près en se référant à divers points d'histogénèse et d'embryogénèse :

1° Lobules thymiques qui confluent vers le troisième mois, descendent dans le thorax, différencient corticale et médullaire vers les stades de 20 à 30 mm.

2° Défaut de musculaire muqueuse qui apparaît au cours du deuxième mois;

3° Bourgeon respiratoire qui est visible sur un embryon de His de 2 mm. 5 à 3 mm. (quatrième semaine) la gouttière intestinale étant fermée.

Il existe encore un embryon de la collection Carnegie où la fermeture de la gouttière respiratoire a pu être repérée par l'existence de deux sillons, visibles à l'extérieur, de chaque côté de l'œsophage et en arrière de l'ébauche respiratoire, correspondant à nos saillants intérieurs de fermeture.

De sorte que, pour ces raisons : défaut de fermeture de la gouttière respiratoire, absence de musculaire muqueuse, arrêt de développement associé de l'œsophage et du thymus, on peut rapporter ce vice de développement de l'intestin pharyngien à la fin du premier mois, au début du second mois de la gestation.

Il est très remarquable que les plus anciennes hypothèses émises par Mackenzie (1880), Krauss (1902) qui supposaient des déficiences de matériaux, des défectuosités de répartition se trouvant corroborées par nos

documents histologiques et les plus récentes données de l'embryologie.

Trois groupes de théories ont tenté une explication des malformations œso-trachéales :

1° Arrêt de développement de l'œsophage à l'époque de son oblitération (Jordan, Kreuter) où l'on a vu que l'oblitération était inexistante, elle n'expliquerait d'ailleurs pas la fistule;

2° Déviation du septum œsophago-trachéal (Keith, Ribert, Zeit, Konopacki). Le fait est exact, à condition de l'entendre, non comme un simple déplacement d'organe, mais comme un glissement préalable du matériel du septum comme on a pu s'en rendre compte;

3° Pression exercée par l'ébauche du cœur et des gros vaisseaux du médiastin sur les parois fragiles et plastiques de la trachée et de l'œsophage (Zausch, Schmitz, Ysander), mais il faudrait en faire la preuve.

Que s'est-il passé?

Trois hypothèses semblent se vérifier dans l'ordre inverse du développement :

1° Ségrégation atypique des potentiels et des matériels respiratoire et digestif au moment de l'émission du diverticule ou de la séparation de la gouttière respiratoire.

Avant tout stade d'ébauche, il existe un épaississement linéaire de l'intestin pharyngien (champ pulmonaire de Fischel). Il se peut que dans des régions très voisines, un même matériel à destination respiratoire ou digestive (entoblaste, mésoblaste, mésenchyme) n'ait pas été réparti normalement, ou qu'un peu plus tard, ayant conservé son potentiel, cette séparation ne se soit opérée comme il convient, au moment de l'étran-

glement et de la séparation restée incomplète des deux conduits.

Preuves : Les inversions et atypies de répartition dans la trachée, la bronche, l'œsophage, les glissements de matériel respiratoire vers l'œsophage;

2° Inhibition ou déficit d'induction de l'entoblaste digestif par les centres morphogénétiques de l'extrémité céphalique.

Dalcq rapporte le développement de celle-ci;

A la région du cul-de-sac pharyngien, près le stomodéum et l'apex de la chorde;

A l'appareil branchial qui répondrait lui-même à des potentiels décroissants de haut en bas;

Au mésoblaste céphalique, à la fois matériel induit et agent d'induction : matériel du mésoblaste digestif et respiratoire, inducteur de l'entoblaste intestinal et des structures digestives, inducteur aussi des poches branchiales et peut-être des bourgeons thymiques.

A l'appui : Les atypies de répartition du muscle œsophagien du muscle trachéal, le défaut de muscle œsophagien en avant, de musculaire muqueuse.

Y aurait-il insuffisance d'induction du mésoblaste céphalique?

Le bout cardiaque redevient normal, ce qui laisse à penser que le siège de la malformation pourrait marquer la limite inférieure de la zone d'induction céphalique; le bout cardiaque pouvant dépendre comme l'intestin moyen, de centre plus bas situé dans la zone hépato-pancréatique;

3° Altération ou pertubation précoce ou primaire du matériel pharyngien dans le germe ou le germen. »

Radiologie

Lorsque nous voyons un nouveau-né supposé atteint d'imperforation de l'œsophage, il importe de faire l'examen radiologique le plus rapidement possible, de façon à pouvoir ensuite intervenir dans de bonnes conditions.

Nous examinons d'abord ce nourrisson à l'écran, sans préparation et notons la présence ou l'absence de gaz sus-diaphragmatiques. En effet, dans le cas d'imperforation de l'œsophage :

La présence de gaz dans le tube digestif sous-diaphragmatique nous indique la présence d'une fistule trachéo-œsophagienne;

L'absence de gaz signifie qu'il n'y a aucune communication entre les voies digestives et aériennes.

Ensuite, nous **opacifions l'œsophage supérieur.** Il y a avantage à prendre une **solution lipiodolée** de préférence à une bouillie barytée qui risque de provoquer une broncho-pneumonie de déglutition si elle tombe dans les bronches. On pourrait donner à l'enfant une cuillerée de cette solution, mais comme l'alimentation, elle pourrait produire des régurgitations, tomber dans la trachée et on ne saurait pas s'il existe ou non une fistule entre le cul-de-sac supérieur et la trachée.

Swenson introduit une sonde flexible en gomme n° 8 F ou 10 F, dans l'œsophage, de préférence sous

écran. Il rencontre un obstacle à 10 ou 12 centimètres des lèvres, ce qui confirme déjà le diagnostic.

Il envoie alors par la sonde 1/2 cc. de solution lipiodolée et regarde à l'écran s'il n'y a aucune fistule entre le cul-de-sac œsophagien supérieur et la trachée. Si on introduisait une quantité plus grande de lipiodol, il se produirait une régurgitation comme avec l'alimentation à la cuillère. On prend alors un **cliché du thorax et de l'abdomen de face et du thorax de profil.**

1° On voit le cul-de-sac supérieur et le niveau auquel il arrive, ce qui est important pour déterminer l'intervention.

Si la tache de liquide opaque suspendue qui représente l'œsophage supérieur est arrondie à sa partie inférieure et dessine une image piriforme, il s'agit d'un cul-de-sac œsophagien supérieur, forme la plus fréquente et la moins facilement curable.

Lorsque l'image radiologique se présente comme un cylindre régulier, à base inférieure horizontale, le conduit œsophagien existe dans sa totalité, mais sa lumière est interrompue par une simple membrane.

2° Cette radiographie renseigne également le chirurgien sur l'état des poumons;

3° Enfin, l'examen de l'abdomen montre la présence ou l'absence d'air dans l'estomac et l'intestin.

Si le petit patient est porteur d'une malformation du type I ou II de Ladd, il n'y a naturellement pas d'air dans l'estomac ou l'intestin.

Le type II peut être reconnu par lipiodol entrant dans la trachée et l'absence d'air dans l'estomac.

Pour les types III et IV, il y a des gaz sous-diaphragmatiques et pas de trajet fistuleux reliant l'œsophage à la trachée.

Dans le type V, il y a des gaz sous-diaphragmatiques et on voit le lipiodol injecter la trachée.

Thérapeutique chirurgicale

On conçoit facilement qu'il n'y a pas de thérapeutique médicale de l'imperforation de l'œsophage. Les injections de sérum et les lavements nutritifs, les petites transfusions n'ont d'intérêt que pour préparer le nouveau-né à l'intervention.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement de l'œsophage obturé par une simple membrane. Il a été exposé de façon complète dans l'observation de M. Guilleminet rapportée au début de cette thèse.

Nous envisagerons simplement ici les interventions dirigées contre la forme la plus fréquente de l'imperforation de l'œsophage qui comprend un cul-de-sac supérieur borgne et un œsophage inférieur s'abouchant dans la trachée.

Bien entendu, lorsqu'il existe d'autres malformations curables, une imperforation anale par exemple, il faut s'en occuper simultanément.

Principes du traitement. — Pour guérir l'anomalie dont nous parlons, trois conditions doivent être réalisées :

1° Empêcher les sécrétions de la bouche ou du nez,

qui ne peuvent être évidemment dégluties, de tomber dans la trachée d'où elles passeraient dans les bronches et les poumons;

2° Empêcher le contenu gastrique de remonter à travers l'œsophage et la fistule du poumon. En effet, une radiographie exécutée après une injection de lipiodol à travers une sonde de gastrostomie met en relief la régurgitation de l'huile en haut à travers la fistule œsophago-trachéale, dans les poumons et dans le cul-de-sac œsophagien supérieur. A la vue du cliché, on est surpris de la facilité avec laquelle la nourriture introduite par la gastrostomie remplit l'œsophage supérieur et l'appareil respiratoire;

3° Nourrir l'enfant.

PROCEDES OPERATOIRES EMPLOYES A CE JOUR

1. **Gastrostomie simple.** — C'est le problème de la nourriture de l'enfant qui a attiré le premier l'attention des chercheurs, qui pour le résoudre proposèrent la gastrostomie. Elle fut réalisée la première fois par Steel, en 1883.

Ce problème n'était cependant pas primordial puisqu'on peut maintenir longtemps en vie des nouveau-nés à l'aide d'injections parentérales. Et ici, il nous faut signaler le cas de Trump qui a obtenu une survie de trente-sept jours à l'aide d'injections intra-péritonéales de glucose, à 5 %.

D'autre part, comme nous venons de le voir, il se produit une importante régurgitation du contenu stomacal à travers la fistule œsophago-trachéale.

Cette gastrostomie fréquemment pratiquée a donné une longue succession de cas malheureux.

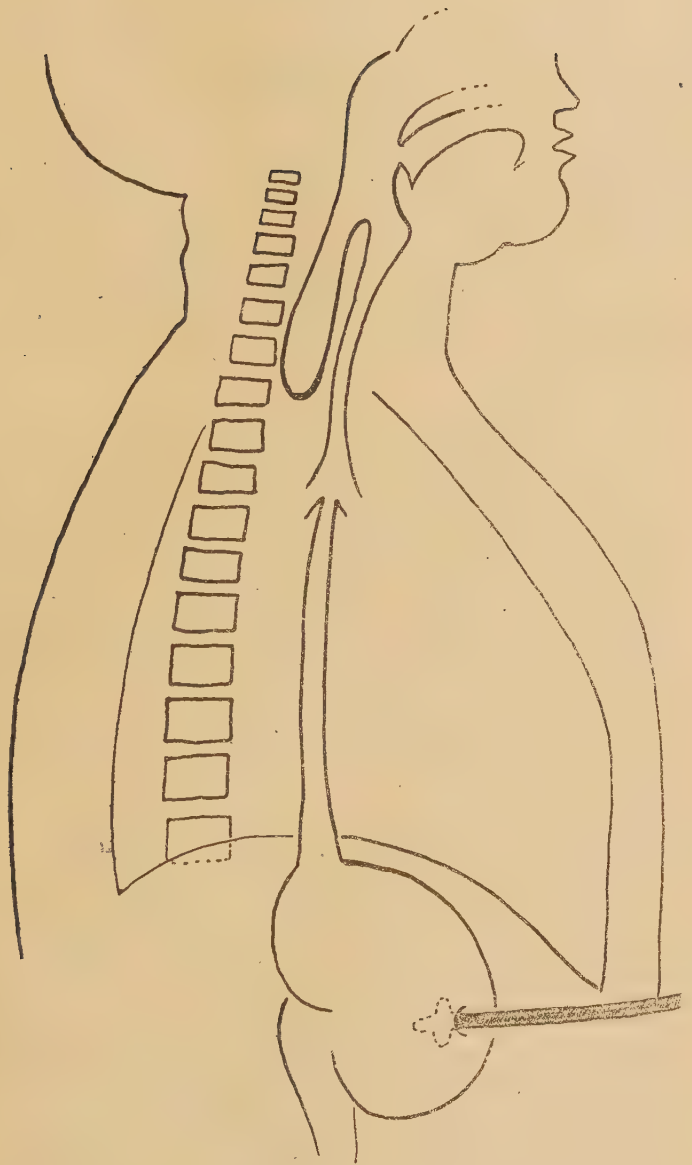


FIG. 4. — Schéma de Gastrostomie simple.
(d'après Humphreys.)

II. **Jéjunostomie.** — Mais les principes de base que nous avons signalé en tête de ce chapitre de la thérapeutique chirurgicale furent longs à émerger.

Après la faillite de la gastrostomie on pensa à éviter la régurgitation en introduisant une sonde dans le jéjunum.

Cette jéjunostomie ne donna pas satisfaction pour la nourriture et l'alimentation trouvait bientôt son chemin, en arrière, dans l'estomac, l'œsophage, la trachée et les bronches.

III. — Lilienthal, en 1926, et Iglauer, en 1934, suggérèrent, **en plus de la gastrostomie**, l'attaque directe de la fistule dans le médiastin. Mais, Heatley, en 1936, considérait que ce procédé intra-thoracique présentait encore des difficultés insurmontables.

On essaya donc de fermer l'œsophage abdominal par une **ligature au niveau du cardia.**

L'échec suivit, la ligature coupa et on signala des complications produites par l'œsophage supérieur qui n'avait pas été drainé.

IV. — On songea ensuite à **sectionner l'estomac par le milieu et à aboucher ses deux extrémités à la peau :**

La supérieure pour drainer l'œsophage inférieur ;

Et l'inférieure pour nourrir l'enfant.

Ainsi lorsque l'opération était terminée, il y avait une fistule trachéo-œsophagogastrique supérieure et en bas, un estomac ouvert à la peau pour l'alimentation.

Des variations de ce procédé furent employées, en 1936, par Heatley et Leven et chacun d'eux rapportaient le cas de deux malades qui avaient survécu plus

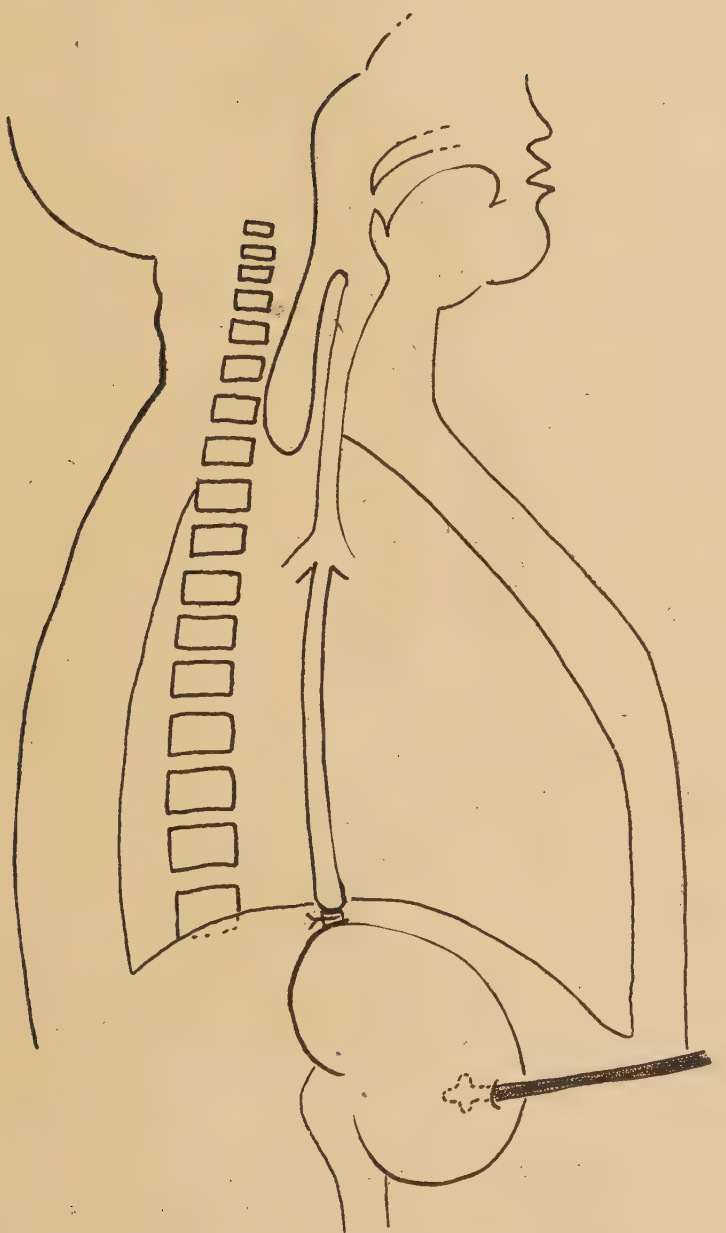


Fig. 5. — Schéma de Gastrostomie avec ligature de l'œsophage inférieur au niveau du cardia.
(d'après Humphreys.)

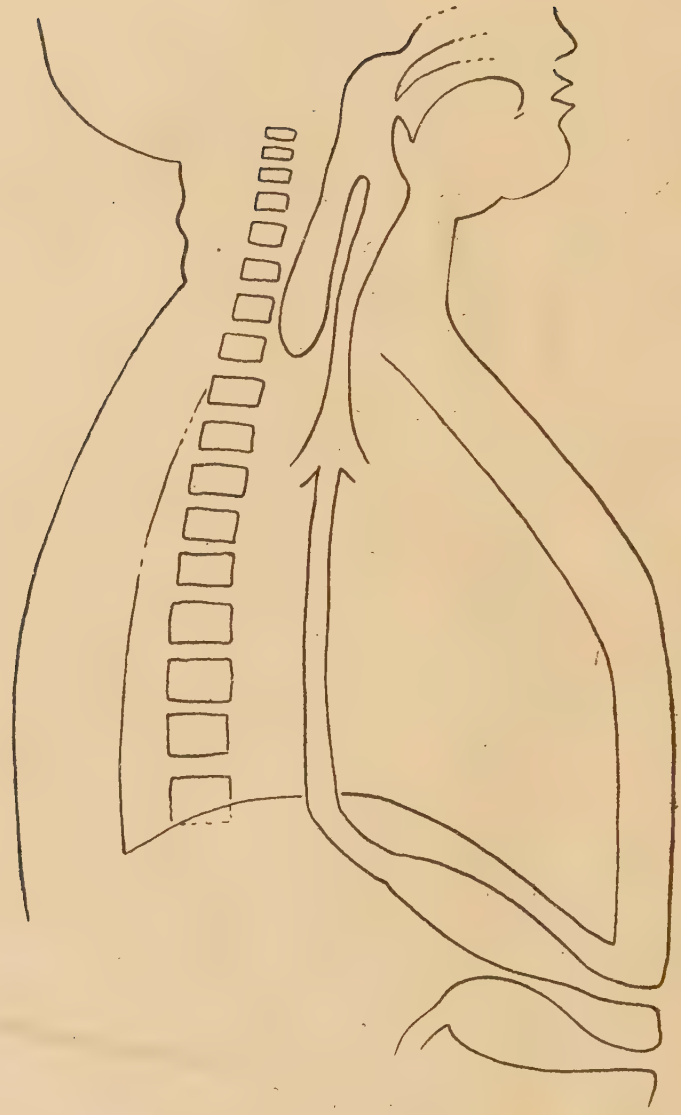


Fig. 6. — Schéma de l'opération IV.
(d'après Humphreys.)

longtemps que ceux qui les avaient précédés. Les résultats furent moins heureux cependant, dans les cas ultérieurs rapportés par Rosenthal, Gamble et Lanman.

V. — Le dernier procédé évitant une action intra-thoracique est celui de Carter.

Il reconnaissait la nécessité de drainer d'abord la poche supérieure établissant une **œsophagostomie cervicale.**

Il résolvait ensuite le problème de la nourriture, sans régurgitation : il attirait une grande partie du segment inférieur de l'œsophage dans l'abdomen, le sectionnait entre deux ligatures et l'amenait en même temps que la partie supérieure de l'estomac, sous les téguments du thorax antérieur.

Le malade, après avoir survécu deux mois, est mort finalement d'une complication pulmonaire provenant peut-être de la persistance d'un cul-de-sac œsophagien uni à la trachée.

Ce procédé réunissait les trois conditions énoncées au début de cet exposé thérapeutique :

— Drainage du cul-de-sac œsophagien supérieur;
— Ligature de la fistule;
— Alimentation du nourrisson.

VI. — Sur ces entrefaites, les procédés intra-thoraciques firent leur apparition. Profitant de l'idée d'Iglauer, **Mixter** aborda l'anomalie directement à travers le médiastin postérieur droit; lia la fistule et implanta son segment inférieur dans le dos créant ainsi une œsophagostomie pour la nourriture. Le cul-de-sac supérieur fut abouché d'abord dans le dos (premières interventions), ensuite au cou.

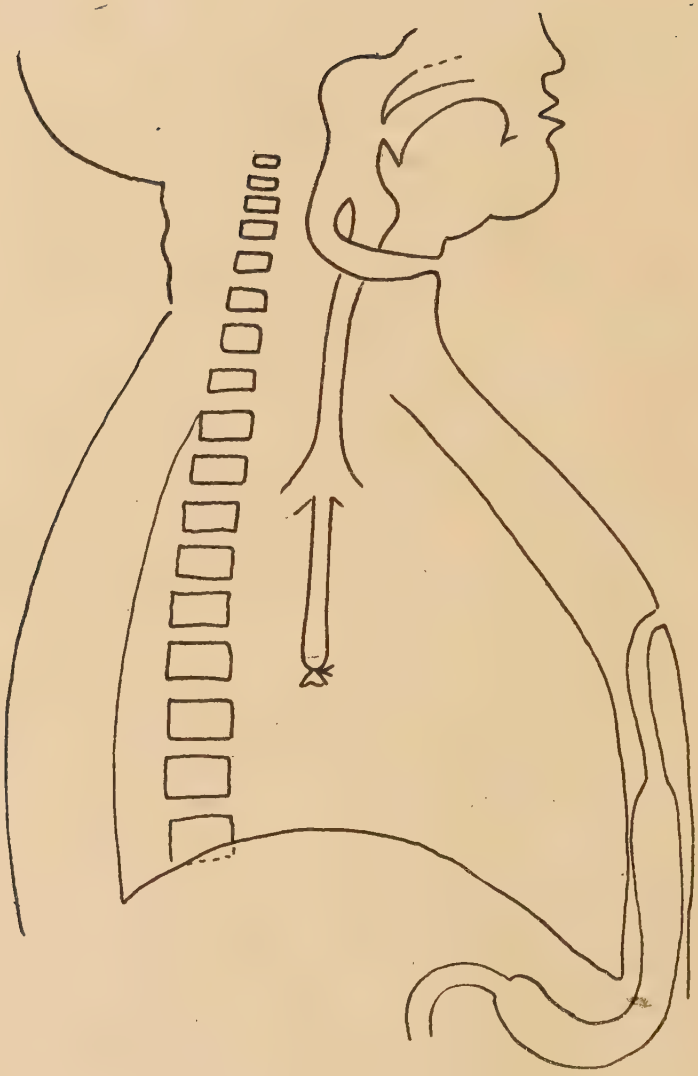


FIG. 7. — Schéma de l'opération V.

(d'après Humphreys.)

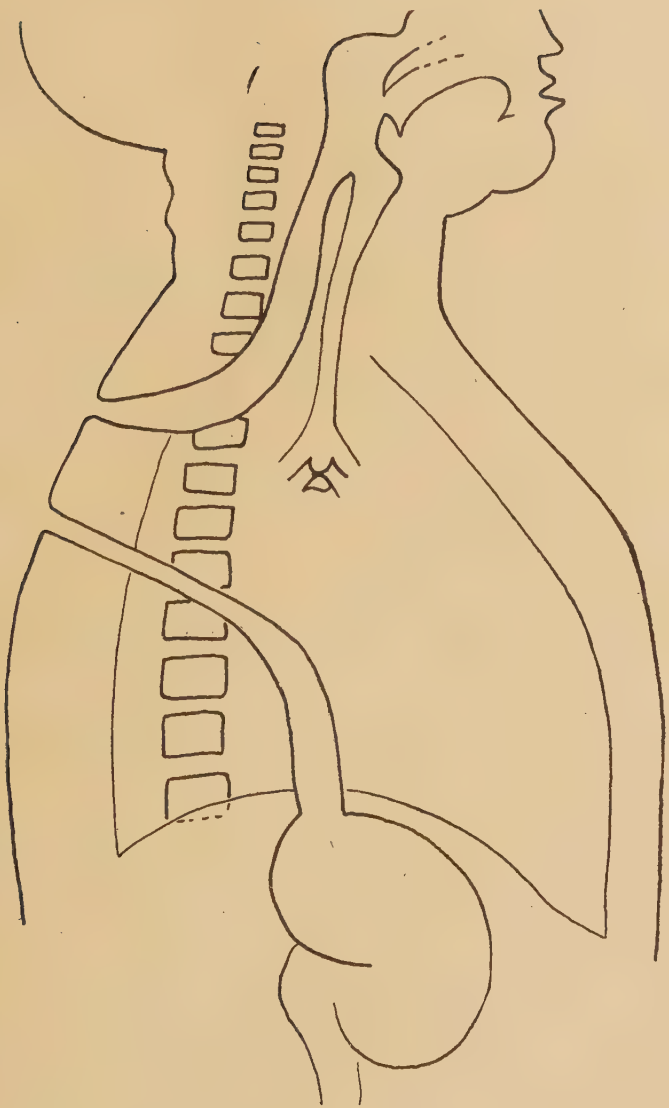


FIG. — Schéma de l'opération VI.
(d'après Humphreys.)

Lanman, rapporte que trois des enfants ainsi traités survécurent pendant des périodes relativement longues.

Mais, l'ouverture du dos se rétracte et se ferme toujours; et il faut recourir alors à une gastrostomie abdominale pour la nourriture.

VII. — En 1941, Leven rapporta la première opération ayant permis une longue survie. Presque en même temps et indépendamment de lui, Ladd travaillait à un procédé essentiellement identique et donnant des résultats également heureux. Les opérés de ces chirurgiens étaient encore vivants plusieurs années après l'intervention.

Leur technique est identique, seule change la succession des temps opératoires.

Le drainage du cul-de-sac supérieur est réalisé par l'œsophagostomie cervicale.

La régurgitation à travers la fistule est empêchée par sa section entre deux ligatures, dans le médiastin.

La nourriture est assurée par une gastrostomie.

Leven accomplit la gastronomie, risquant ainsi le danger de régurgitation, lie la fistule et finalement abouche le cul-de-sac supérieur au cou.

Ladd exécute d'abord la ligature médiastinale, la fait suivre de la gastrostomie peu de jours après et procède à l'œsophagostomie cervicale également en troisième lieu.

Ces méthodes présentent deux inconvénients :

De demander une attention constante aux secrétions pharyngiennes pendant les deux premiers temps;

De ne pouvoir corriger par la voie d'abord cervicale du troisième temps une fistule entre le cul-de-sac supérieur et la trachée qui serait passée inaperçue au moment de l'exploration médiastinale.

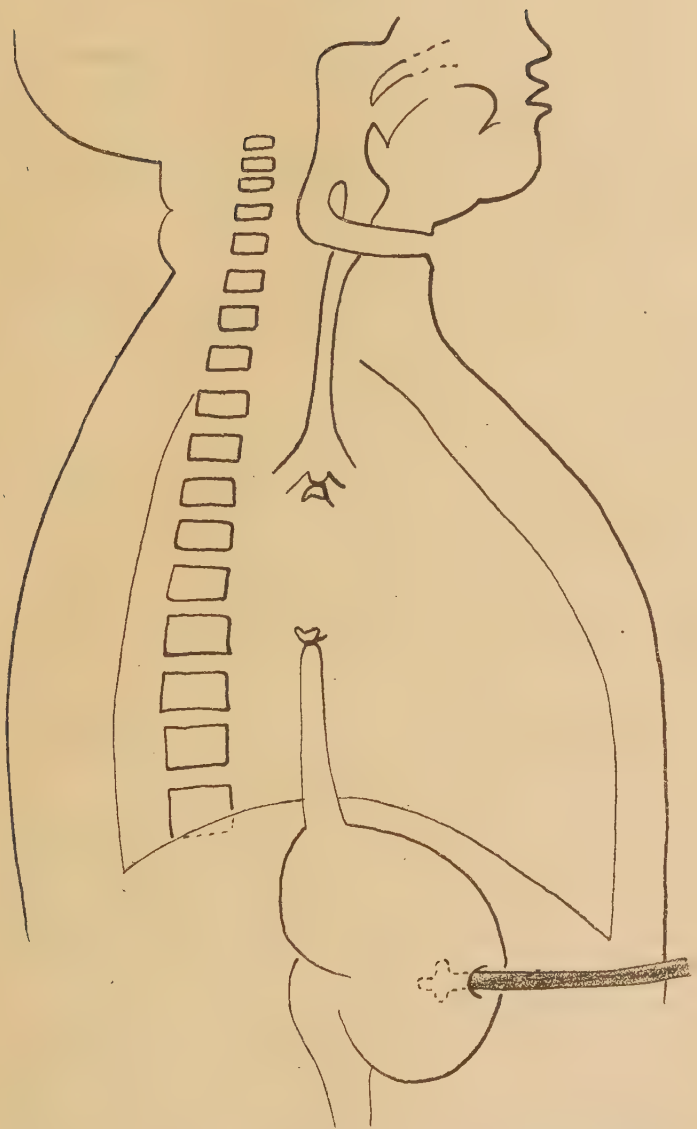


Fig. 9. — Schéma de l'opération VII. Ligature intra-thoracique de la fistule œsophago-trachéale œsophagostomie cervicale gastrostomie.
(d'après Humphreys.)

Pour tenir compte de ces deux reproches, **Humphreys** (1944) se sert du procédé suivant :

Œsophagostomie cervicale et section entre deux ligatures de la fistule dans le médiastin. La gastrostomie est reculée jusqu'à ce que la fermeture du médiastin soit solide.

Cette technique élimine au départ le danger des sécrétions pharyngiennes et peut s'appliquer même en présence d'une fistule entre le cul-de-sac supérieur et la trachée.

VIII. — L'opération idéale serait une anastomose directe entre le cul-de-sac œsophagien supérieur et l'extrémité supérieure de la fistule trachéo-œsophagienne.

Le premier essai tenté par Shaw, en 1939, fut un échec, de même que ceux rapportés plus tard par Lanman, Haight, et Towsleyladd. Il se produit habituellement :

Séparation de l'anastomose (entre des extrémités aussi friables et de taille aussi inégale);

Et infection médiatine ou pleurale.

Cependant après ces essais malheureux, l'expérience aidant, un petit nombre de malades ont survécu. Quelques-uns d'entre-eux sans présenter de désunion des sutures, ni de rétrécissement de l'œsophage constitué. Par contre, il est des survivants qui avaient présenté ces complications.

Actuellement de toutes les interventions décrites, les deux dernières seulement (VII et VIII) restent pratiquées. Le procédé de l'anastomose directe étant de beaucoup le plus avantageux il est désirable de le tenter dans tous les cas où il paraît réalisable et d'ailleurs avec le perfectionnement de la technique de son exé-

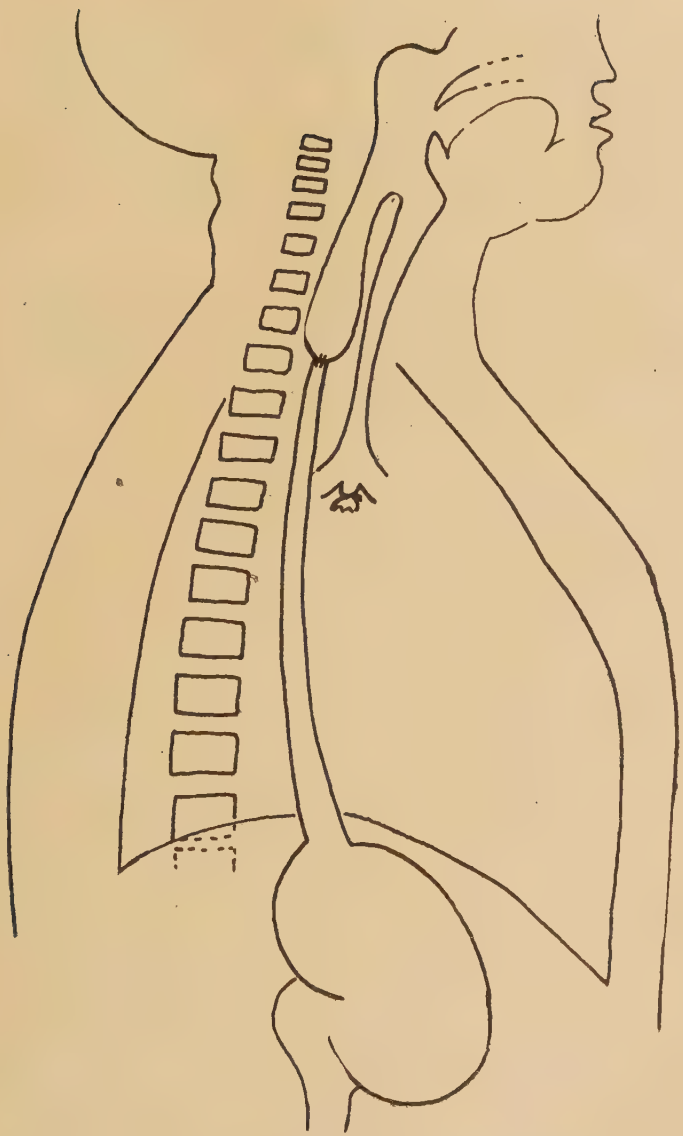


FIG. 10. — Schéma de l'anastomose directe.
(d'après Humphreys.)

cution ses indications augmentent tous les jours. En août 1947, Swenson écrivait : « Pendant les dix-huit mois qui viennent de s'écouler, j'ai eu la chance d'opérer vingt enfants d'imperforation de l'œsophage. Dans quatorze cas il me fut possible après fermeture de la fistule trachéo-œsophagienne, d'accomplir une anastomose première de l'œsophage. Il y eut un seul décès. »

Lorsqu'il sera possible d'accomplir ce dernier procédé sans compromettre gravement le succès de l'intervention il est préférable d'employer la méthode en plusieurs temps décrite au paragraphe VII.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Dans ce chapitre, comme dans tous ceux concernant la thérapeutique chirurgicale, nous parlons seulement des expériences américaines.

Soins préopératoires. — Le temps préopératoire est très important chez ces malades. Ils ont presque toujours des difficultés pour respirer, dûes à l'aspiration de salive et de mucus. Pour améliorer cette respiration défectueuse, O. Swenson emploie le procédé suivant : Peu après l'admission à l'hôpital de l'enfant atteint d'imperforation il lui passe à travers la narine, dans le cul-de-sac œsophagien supérieur une petite sonde en gomme, n° 8 percée de trois trous à son extrémité et reliée à une aspiration continue pour retirer la salive de l'œsophage et l'empêcher de tomber dans la trachée et les bronches (danger de broncho-pneumonie de déglutition).

L'enfant est ensuite placé sous une **tente à oxygène** et en position de Tredlenburg légère.

On lui donne **des sulfamides et de la pénicilline** pour prévenir l'infection et du **sérum** pour corriger la déshydratation. Mais il faut avoir soin cependant de ne pas surcharger la circulation, ce qui risquerait de provoquer un œdème pulmonaire. Pour cela on peut adopter la ligne de conduite de O. Swenson. Deux à douze heures

après que le sérum a été administré, il fait une numération globulaire. Si elle donne moins de 4.500.000 de globules rouges : **petite transfusion**; si au contraire le résultat est supérieur à 4.500.000 : **plasma** à la place du sang.

Sous l'effet de ce traitement, en dix-huit à vingt-quatre heures, la température de l'enfant qui est souvent élevée au moment de l'admission, revient d'habitude à la normale et le pouls se ralentit et s'améliore. Tandis qu'il n'est pas recommandé d'opérer avant que l'enfant ai été préparé avec soin,il n'est pas utile de retarder l'opération au-delà de quarante-huit heures. Un délai plus long ne permettrait qu'une toute petite amélioration, mais augmenterait les dangers courus.

Choix de l'anesthésie. — Les hôpitaux qui emploient l'anesthésie générale à l'éther ou du chloroforme signalent des morts fréquentes par choc, soit pendant, soit iimmédiatemnt après l'opération et, en 1944, Humphreys en arrivait à la conclusion que le fait d'éviter l'anesthésie générale constituait un facteur important de survie. Il faisait une anesthésie locale des téguments et des muscles et ensuite opérait sans anesthésie aucune. Quelqu'un était cependant toujours présent pour administrer de l'oxygène sous pression lorsque c'était utile. Mais les enfants considérablement agités dépensent une grande quantité d'énergie et sont une cause de gêne importante pour le chirurgien.

L'anesthésique de choix est le cyclopropane et on n'a jamais remarqué d'effet nocif lorsqu'il est donné légèrement. On peut préparer le malade avec de l'atropine. On a interrompu l'usage de la morphine pour cet effet par suite de la dépression respiratoire qu'elle cause pendant l'anesthésie au cyclopropane chez les enfants.

Comme nous l'avons vu plus haut, la voie d'abord doit être thoracique. Tous les essais pour remédier à l'imperforation congénitale de l'œsophage avec fistule œsophago-trachéale sans ligature directe de la fistule dans le médiastin ont échoués.

Position de l'enfant. — L'enfant à opérer est couché sur le ventre, il repose en travers **sur une bouillotte** en caoutchouc à moitié pleine d'eau chaude destinée à maintenir la chaleur et à fléchir la colonne vertébrale vers la gauche.

Le thorax est incliné légèrement à droite au moyen d'une serviette roulée sous l'épaule droite et la tête est tournée à droite également. Si on opérait sous anesthésie locale, unpetit masque s'ajustant bien serait préparé pour l'administration occasionnelle d'oxygène sous faible pression.

Les jambes et les bras sont maintenus par des attaches soigneusement rembourrées.

Technique de l'anastomose primaire et soins post-opératoires

On place une aiguille dans une veine de la cheville pour l'administration de sang ou de sérum pendant l'intervention. Il se perd en effet, plus de sang qu'on ne le pense généralement au cours de cette opération et son remplacement est de grande importance pour un prompt rétablissement.

On fait une incision courbe autour du bord spinal de l'omoplate droite (le docteur Cameron-Haight rapporte des résultats favorables en opérant du côté gauche plutôt que du côté droit, mais les deux fois que Swenson a

voulu opérer de ce côté, le résultat a été fatal et d'ailleurs la majorité des interventions faites avec succès dans la littérature ont été accomplies par des opérations à travers le côté droit du dos). Cette incision commence en haut, sur le deuxième côté, à 1 centimètre de la colonne vertébrale et descend parallèle à celle-ci sur les troisième et quatrième côtes puis elle s'incurve en dehors intéressant la cinquième côte obliquement et se termine sur la sixième. Le trapèze et le rhomboïde et exceptionnellement quelques-uns des faisceaux supérieurs du grand dorsal sont sectionnés sur toute la longueur de l'incision.

Résection sous-périostée de 2 centimètres de la cinquième côte; on décolle doucement la plèvre du col de la cinquième côte et on sectionne les quatrième, troisième, deuxième côtes au niveau du col. Le décollement de la plèvre est poursuivi jusqu'à la découverte de la chaîne sympathique avec ses ganglions puis de la veine azygos.

Après section de cette veine entre deux ligatures au niveau de sa crosse on termine le décollement de la plèvre médiatinale jusqu'en avant de la trachée et de l'œsophage; le cul-de-sac œsophagien supérieur est d'habitude rapidement identifié et en général il reste facilement sous la vue. S'il est inhabituellement court, il peut disparaître presque complètement dans le cou. lorsque le malade essaye d'avaler. Dans ce cas, il faut placer une suture de traction à travers son extrémité pour pouvoir le tirer doucement vers le bas dans le champ opératoire toutes les fois qu'on le désire. Immédiatement en avant de l'œsophage supérieur repose la trachée que l'on peut suivre vers le bas jusqu'à sa bifurcation au niveau de la ligature de l'azygos. A cet endroit d'habitude se trouve le segment inférieur de l'œsophage

qui débouche comme un petit tuyau soit de la partie membraneuse postérieure de la trachée, soit de la bifurcation elle-même, soit plus rarement d'une des bronches primaires. Lorsque nous n'avons aucune fistule œsophago-trachéale, l'œsophage inférieur n'est pas visible dans le champ opératoire.

La nature de l'anomalie étant ainsi reconnue, il faut prendre une décision opératoire. Dans quels cas sommes-nous autorisés à tenter une anastomose primaire ? On arrive facilement à la réaliser lorsque les deux extrémités de l'anastomose sont distantes de 2 centimètres. Avec les progrès de la technique O. Swenson est arrivé à suturer bout à bout les deux extrémités de l'œsophage même lorsqu'elles sont distantes de 4 cm. 5. En vue d'assurer le maximum de longueur à la portion inférieure de l'œosphage, la fistule est sectionnée très près de la trachée et on ferme l'ouverture de celle-ci par un surjet de soie, au fur et à mesure de la section de la fistule, et ce surjet est ensuite renforcé par une seconde rangée de sutures, (fig. 11).

On ne peut pas libérer plus de 2 centimètres de l'œsophage inférieur sans risquer une ischémie de son extrémité qui peut conduire à une nécrose de cette partie de l'œsophage ou à une vascularisation défectueuse, empêchant la guérison de l'anastomose.

On libère ensuite le cul-de-sac supérieur. Il est possible de le libérer assez haut (première côte) gagnant ainsi une longueur considérable, parce qu'il possède une excellente vascularisation venant de plus haut. De plus, comme il présente des parois épaisses dûes à une hypertrophie, c'est sur lui qu'il faudra tirer pour joindre les deux extrémités œsophagiennes. Haight n'emploie pas de suture supplémentaire pour réduire la tension sur la ligne de suture. Swenson au contraire passe des sutures

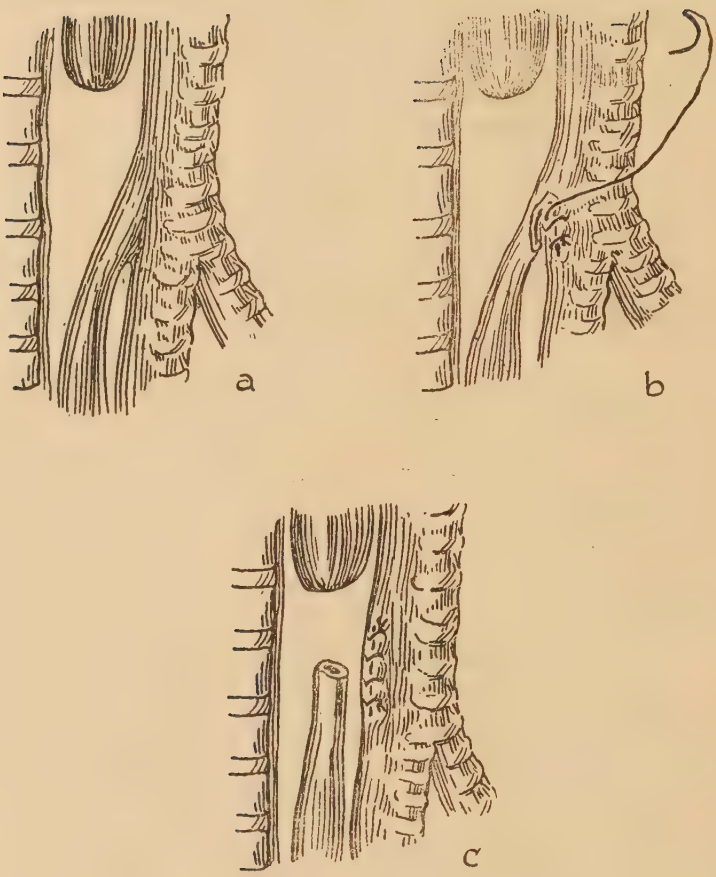


Fig. 11. — *a)* Schéma montrant les relations entre le cul-de-sac œsophagien supérieur, la trachée et la fistule tracheo-œsophagienne. *b)* La fistule est sectionnée en partie et la trachée refermée en partie par un surjet de soie. *c)* L'ouverture de la trachée est refermée.

(d'après O. Swenson.)

de traction à travers les couches musculaire et sous-muqueuse du cul-de-sac œsophagien supérieur et les lie au fascia fibreux périvertébral. Après ces ligatures le cul-de-sac supérieur est tiré en bas dans la poitrine ; la tension réduite sur la ligne de suture et l'immobilisation de celle-ci assurée, ce qui facilite sa guérison (fig. 12).

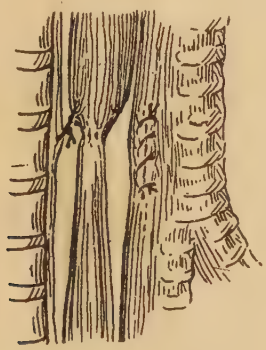


Fig. 12. — Schéma montrant l'anastomose realisée avec la suture de traction.
(d'après O. Swenson.)

Mais c'est à l'anastomose elle-même que le chirurgien consacre le meilleur de lui-même. On fait une suture à points séparés à travers la couche musculaire postérieure de l'extrémité de l'œsophage, puis on suture la muqueuse des deux extrémités et l'anastomose se termine en complétant la première rangée de points séparés à la soie sur les couches musculaires antérieures des extrémités de l'œsophage. Ce type de suture ne se retourne pas en formant diaphragme, ce qui est un avantage par suite de l'étroitesse de la lumière de l'œsophage inférieur. Pour la suture, Ladd et Swenson, se servent de soie sertie N° 5 - 0 sur aiguilles demi-cercles (fig. 13).

Dès que l'opération est terminée on enlève la sonde qui était restée dans le cul-de-sac œsophagien supérieur.

On injecte environ 10 cc. de pénicilline contenant 5.000 unités par cc. dans l'espace rétro-pleural ; on laisse un petit drain et on referme sur lui les différents plans (muscles intercostaux, rhomboïde et trapèze, et

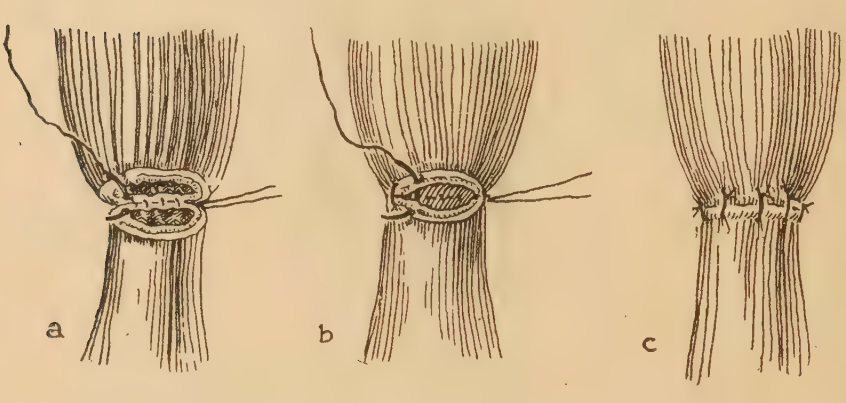


Fig. 13. — a) Suture à points séparés à travers la couche musculaire postérieure des extrêmités de l'œsophage. b) Suture des muqueuses. c) Suture des couches musculaires antérieures.

(d'après O. Swenson.)

enfin les téguments). Ce petit drain peut être retiré autour du quatrième jour. Il peut se produire une fissure de l'anastomose qui guérit en général spontanément en une à deux semaines.

Soins post-opératoires. — Le problème qui se pose est maintenant de fournir à ces enfants des liquides et des protéines qui leur conviennent et des calories en quantité suffisante, pour prévenir l'œdème généralisé

qui est une complication commune et sérieuse. Il est dû à toute une série de causes dont les principales sont :

- La faible réserve en protéines du nouveau-né.
- Les liquides, en particulier les sérums administrés en trop grande quantité.
- L'ingestion des protéines non spécifiques.
- L'infection.

Si l'œdème se produit, il met par son gonflement, la ligne de suture en danger.

La nourriture par la bouche peut être assimilée dès que l'anastomose a été complétée ; mais il est dangereux de la donner du quatrième au huitième jour car c'est pendant cette période que l'anastomose est la plus fragile.

Pour cette raison un jour ou deux après l'anastomose une **gastrostomie** est accomplie sous anesthésie locale. Huit heures après l'intervention on commence l'alimentation par cette gastrostomie. On donne d'abord des liquides toutes les deux heures, lentement, avec un goutte à goutte de Murphy ; si on les donnait trop rapidement, l'enfant pourrait vomir et ainsi tirer fortement sur l'anastomose de l'œsophage.

Pendant les deux ou trois premiers jours après l'opération, avant qu'une nourriture complète soit possible, on donne tous les jours du sang et du plasma. Si une gastrostomie n'était pas accomplie, on n'arriverait pas à satisfaire pendant les cinq premiers jours les besoins en liquides et proteines du nouveau-né par la seule voie parentérale. Et c'est pourtant le moment critique.

En dépit de toutes les mesures prises, la plupart de ces enfants deviennent plus ou moins œdémateux, probablement à cause de la petite quantité de protéines sériques. L'albumine concentrée par voie intra-veineuse est alors un auxiliaire précieux.

Pour que l'enfant ne perde pas les mouvements de

succion on lui met dans le bouche un sucre en forme de bout de sein.

Le dixième jour, après l'opération, pourvu qu'il n'y ait pas eu de complication, on lui donne environ 15 gr. d'eau par la bouche toutes les deux heures. Si celle-ci est bien tolerée, on augmente graduellement la quantité de nourriture donnée par la bouche jusqu'à arriver à la donner en totalité deux ou trois jours plus tard.

S'il arrivait par la suite que ce patient présente un rétrécissement de l'œsophage (une radiographie confirmerait le diagnostic) il suffirait de lui faire des dilatations.

Opération en plusieurs temps d'après Ladd et Swenson. — Ce procédé est adopté pour les patients chez lesquels les extrémités œsophagiennes sont trop largement séparées pour autoriser une anastomose directe.

Première intervention, l'imperforation est découverte exactement comme nous venons de le décrire pour l'anastomose bout à bout de l'œsophage. La fistule trachéo-œsophagienne est sectionnée entre deux ligatures et le thorax refermé.

Pendant les quelques jours qui suivent, le malade est gardé en position de Tredlenburg légère avec une sonde dans le cul-de-sac œsophagien supérieur reliée à une aspiration continue. La tension artérielle de l'enfant est maintenue par des injections intra-veineuses de sang, de plasma, de sérum salé ou sucré. A la fin du deuxième ou troisième jour, sous anesthésie locale ou sous anesthésie générale au cyclopropane, une gastrostomie est accomplie, ce qui permettra d'arrêter l'alimentation parentérale.

La troisième étape de l'opération s'accomplit un ou deux jours après la gastrotomie et consiste à aboucher

le cul-de-sac œsophagien supérieur au cou. On fait une petite incision en forme de V renversé à 1cm. 5 au-dessus de la clavicule ; elle part de la ligne médiane et se dirige du côté gauche jusqu'à 3 cm. 5 environ. La trachée est déplacée du champ opératoire en étendant la tête et en la tournant à droite. S'il existe un tractus fibreux entre les deux segments de l'œsophge, il faut le couper. La poche œsophagienne est tirée en avant, ouverte et ses bords suturés à la peau.

Humphreys, comme nous l'avons déjà dit, emploie un procédé légèrement différent. Au cours de la première intervention, après avoir lié la fistule, il pousse un doigt vers le haut, en avant de la surface postérieure de la trachée, dans la base du cou, où on peut facilement sentir les gros vaisseaux sous-claviers et les gros vaisseaux du cou.

On fait glisser légèrement les champs qui recouvrent le patient pour exposer la région sous-claviculaire et le cou dans la région de l'échancrure sus-sternale. Inciser juste au-dessus du sternum entre le sterno-cléido-mastoïdien et la trachée. Par là une pince à extrémité mousse est passée ; sa progression vers le médiastin postérieur et supérieur étant guidée par l'extrémité du doigt introduit dans la plaie médiastinale. La suture de traction du cul-de-sac œsophagien supérieur est saisie avec cette pince de telle sorte qu'en la retirant, on amène le cul-de-sac à la peau du cou. Lorsque la plaie postérieure a été fermée et bandée, l'enfant est tourné sur le dos et rattaché pour exposer la région cervicale antérieure. Incision du cul-de-sac œsophagien correspondant à l'incision des téguments. Si la poche a tendance à se rétracter dans le cou, placer quelques sutures profondes entre sa musculeuse et les fibres du sterno-cléido-mastoïdien. La peau et la muqueuse sont affrontées et suturées par

des points séparés de préférence au catgutt chromé très fin pour n'avoir pas besoin de l'enlever.

Mais même avec ce dernier procédé il faut laisser une sonde dans le cul-de-sac œsophagien supérieur car l'œdème post-opératoire ferme l'orifice d'œsophagostomie. Dès qu'il est perméable, on retire la sonde.

Mais ces enfants opérés en plusieurs temps présentent encore un problème considérable de chirurgie réparatrice : exécuter un tube sous-cutané sur la partie antérieure du thorax unissant l'œsophagostomie cervicale à l'estomac. Il faut attendre que l'enfant ait dépassé sa première année pour exécuter cette dernière intervention dont nous allons parler dans le chapitre suivant.

ŒSOPHAGOPLASTIES

En juillet 1947, O. Swenson écrivait : « 40 nouveaux-nés avec imperforation de l'œsophage et fistule trachéo-œsophagienne ont été traités avec succès au Children's Hospital de Boston. Dans ce groupe 23 ont une anastomose bout à bout de l'œsophage, parce que cette anastomose première n'était pas jugée réalisable les 17 autres enfants ont été opérés en plusieurs temps. Les différents temps consistaient en section de la fistule œsophago-trachéale, gastrostomie et marsupiliation de l'œsophage à la peau du cou. Les enfants ont été nourris par la gastrostomie jusqu'à la constitution d'un œsophage préthoracique (anterior esophagus). L'âge de ces 17 malades s'échelonne maintenant de un mois à sept ans. Pour 8 d'entre eux, une connection a déjà été réalisée entre l'œsophage supérieur et le tractus intestinal intra-abdominal. Elle est en cours d'exécution pour deux malades et sera bientôt entreprise pour les 7 restant. »

C'est sur ces travaux et sur les autres cas d'œsophagoplastie rapportés dans la littérature que nous baserons notre étude.

C'est une **œsophagoplastie cutanée** qui fut accomplie pour le premier malade. Elle est formée par un tube de peau reliant l'œsophagostomie à la gastrostomie.

Le patient était une petite fille actuellement âgée de 7 ans. Elle mène une vie normale, va à l'école, se nour-

rit comme tout le monde et lorsqu'elle est habillée, rien ne paraît.

Ochmer et Owens rapportent des cas semblables dans la littérature. Les difficultés qu'ils rencontrèrent furent les mêmes que pour Ladd. Nous les étudierons au chapitre qui traite des inconvénients de cette œsophagoplastie cutanée.

L'estomac et l'œsophage sont réunis par un tube épithélial exécuté sur le côté gauche de la poitrine et recouvert par une greffe prise sur toute la longueur du bord axilliaire du thorax. Par la suite, des dilations de l'anastomose entre le tube de peau et l'estomac peuvent être nécessaires.

Inconvénients de cette méthode

1. Sa lenteur nécessitant une hospitalisation prolongée. La petite fille dont je viens de parler monta en effet 14 fois sur la table d'opération en deux ans. La guérison de l'extrémité inférieure du tube de peau fut lente, des fistules se produisirent qui se fermèrent spontanément.

2. La malade a parfois des douleurs au niveau de son tube de peau. Elles sont probablement dûes au reflux du suc gastrique irritant ; ce qui le prouve c'est le rapide soulagement obtenu par l'ingestion de bicarbonate de soude. Yurasow établit que les malades porteurs de ce type d'œsophage artificiel ont une sensation de brûlure. Il rapporte un cas d'ulcère perforé du tube de peau et remarque que Van Hacher a observé un cas semblable qui s'est terminé par la mort.

Dans un second cas, toujours rapporté par Swenson, pour éviter une anastomose peau-estomac, l'œsophage

inférieur fut marsupialisé à la peau, juste au-dessus du rebord costal. Un essai infructueux fut accompli pour réunir l'œsophagostomie du cou avec le segment inférieur de l'œsophage au moyen d'un tube de peau. Il se développa une sténose pylorique dûe probablement au fait que les deux vagues avaient été sectionnés par inadvertance. il s'en suivit une perte profuse des sécrétions gastriques à travers une fistule qui s'établit sur le tube de peau. On passa une sonde à travers le pylore dans le duodénum dans l'espoir de soulager la sténose pylorique. Cette sonde fut laissée en place sept semaines de façon discontinue. A ce moment, il se fit une perforation du duodénum entraînant une péritonite généralisée causant la mort.

Il ressort clairement des deux observation que nous venons de rapporter, comme de la littérature que **deux risques doivent être évités.**

1. Le reflux du suc gastrique dans le tube de peau ;
2. La continuité entre le tube de peau et la muqueuse gastrique, car les sécrétions acides de celle-ci digèrent la suture ou ralentissent sa guérison.

Œsophagoplastie jéjuno-cutanée (Wullstein, Davis, Ladd).

Principe. — Cette méthode évite les risques précédents. Le jéjunum est divisé près du ligament du Treitz, un ou deux vaisseaux allant au segment jéjunal inférieur sont liés et sectionnés pour le libérer. Celui-ci est alors apporté sous la peau, sur la cage thoracique et on comble l'espace compris entre ce jéjunum et l'œsophagostomie par un tube de peau.

La continuité du tractus intestinal est ensuite rétablie par une anastomose termino-latérale ou latéro-latérale du jéjunum. Théoriquement, il semble illogique et inad-

missible de faire passer la nourriture directement dans l'intestin grêle. Mais les cas rapportés dans la littérature ont réfuté cette objection et Swenson, en juillet 1947, dans «Anterior thoracic esophagus » citait quatre cas heureux d'œsophagoplastie jéjuno-cutanée ; ces malades étaient des enfants nôrmaux, prenant trois repas par jour et ne se plaignant pas.

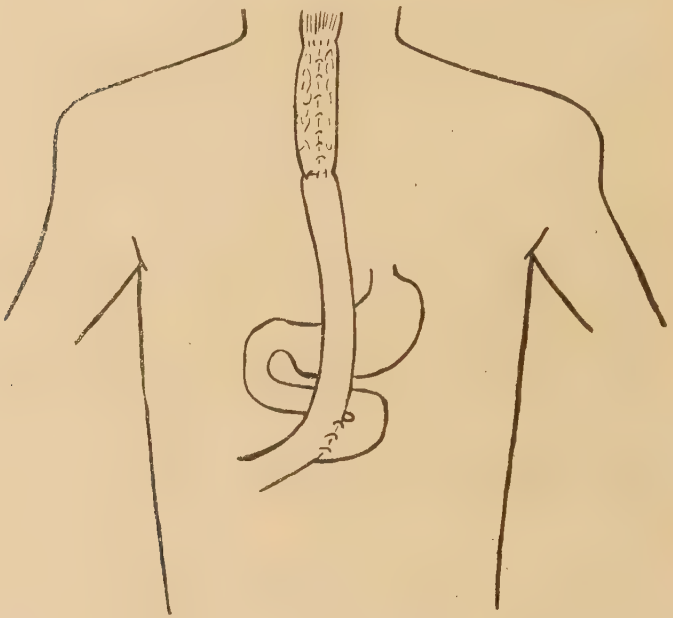
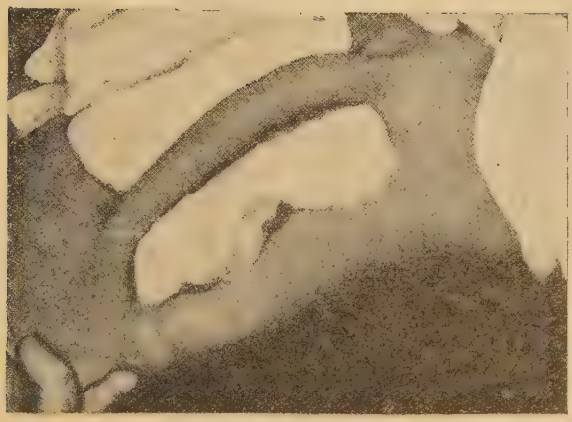
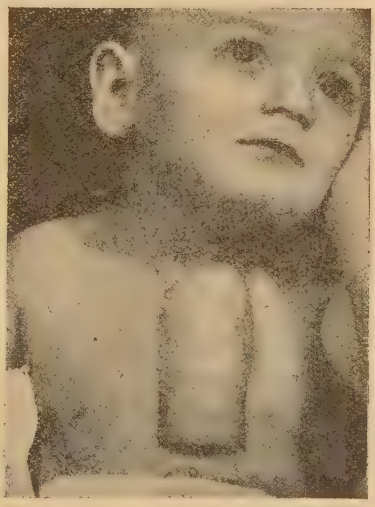


Fig. 14. — Schéma de l'œsophagoplastie jejuno-cutanée (d'après Ladd et Swenson.)

Technique opératoire. — On commence par isoler un lambeau de peau, partant du creux axillaire droit et se continuant sur le bord axillaire droit du thorax. La surface décharnée au-dessous du lambeau est recouverte de greffes de Tiersch.

A





B C

Fig 15. — A) On a isolé un lambeau de peau partant du creux axillaire droit et se continuant sur le bord axillaire droit du thorax. B) 3 semaines plus tard sont extrémité inférieure a été suturée au-dessus de l'œsophagostomie. C) Le tube de peau a été retourné et recouvert avec le lambeau précédent. On peut maintenant anastomoser un segment jejunal à ce tube de peau.

(d'après Ladd W. et Swenson O.)

Après trois semaines, on sectionne l'extrémité inférieure de ce lambeau et on l'implante en haut sur le côté gauche du cou, au-dessus de l'œsophagostomie. (Fig. 15.)

Après environ trois autres semaines, quand la nouvelle vascularisation de ce lambeau est bonne, le nouvel œsophage est prêt à être construit. On retourne d'abord vers le bas un lambeau en forme de V, pris entre l'œsophagostomie et l'implantation du lambeau pris sur le bord axillaire droit du thorax. Ensuite, on trace vers le bas deux incisions sur le côté gauche du thorax. Celles-ci libèrent deux lambeaux de peau qui sont tournés l'un vers l'autre et suturés ensemble et au lambeau de peau forme de V qui a été retourné. Ainsi nous avons formé un tube de peau présentant un épiderme avec un épithélium à l'intérieur et une surface écorchée à l'extérieur. On détache l'extrémité axillaire du lambeau préparé dans le premier temps opératoire et il sert à couvrir la surface écorchée.

Lorsque ces plaies sont complètement guéries on peut envisager l'étape suivante qui consiste à unir un segment de jéjunum à ce tube de peau. On fait une laparotomie à travers le grand droit gauche partant du rebord costal. La première anse jéjunale est reconnue. On sectionne un vaisseau intestinal le plus près possible de l'artère mésentérique supérieure, à partir de 10 ou 15 cm. environ au-dessous du ligment de Treitz, après avoir dégagé le péritoine de chaque côté du mésentère pour bien exposer ce vaisseau.

Le jéjunum est sectionné à environ 10 cm. au-dessous du ligament de Treitz. Son segment distal (celui qui se dirige vers le cœcum) libre est habituellement assez long pour s'étendre sur 6 ou 8 cm. du thorax au-dessus du rebord cestal. S'il ne pouvait pas aller aussi

loin le mésentère pourrait être libéré plus loin par section d'une seconde artère et veine près des vaisseaux mésentériques. De plus, la portion avasculaire du mésentère, en dehors de la première arcade vasculaire peut être sectionnée pour donner une longueur suffisante à la portion distale du jéjunum.

On soulève la peau de la poitrine de l'extrémité supérieure de l'incision abdominale jusqu'au-dessous de l'ouverture du tube cutané.

Une incision est faite sur le fond du tube de peau (extrémité inférieure) et la peau recouvrante (provenant de la paroi auxiliaire), séparée du tube.

L'anastomose du tube de peau et du jéjunum est accomplie par une série de points séparés au fin catgutt chromé. A la face postérieure on fait deux rangées de sutures. La première unit la séreuse et la musculeuse du jéjunum aux tissus sous-cutanés du tube de peau et la seconde toutes les couches du jéjunum à la peau du tube. A la face antérieure les sutures relient la séreuse et la musculeuse du jéjunum au tissu sous-cutané.

S'il n'y a pas apparence d'inflammation à l'endroit de l'anastomose dermo-jéjunale on donne de l'eau par la bouche au patient aux environs du dixième jour après l'opération. Parfois il s'établit une fistule à cet endroit, mais d'habitude elle se ferme spontanément.

Il peut se produire un rétrécissement à l'anastomose, nous avons alors deux procédés thérapeutiques : Les dilatations et l'excision de la cicatrice.

Cette œsophagoplastie jéjuno-cutanée représente un progrès considérable sur l'œsophagoplastie cutanée. Le temps d'hospitalisation est réduit à cinq mois environ et le nombre d'interventions à quatre.

Cependant, ce procédé n'est pas encore parfait, il

est encore long, on risque des fistules et des rétrécissements de l'anastomose, enfin un préjudice esthétique est inévitable.

Œsophagoplastie jéjunale

Pour éviter ces désavantages, il suffirait d'apporter un segment jéjunal sous la peau jusqu'à l'œsophagostomie cervicale. Si on pouvait réaliser cela avec succès, il suffirait de deux opérations au lieu de quatre et ainsi la durée d'hospitalisation serait plus courte. La cicatrice serait moins visible et on pourrait espérer qu'il ne se produirait ni fistule ni rétrécissement.

Les premiers auteurs qui ont rapporté des succès par cette méthode, sont Yudin et Yurasov.

Mais, avant de mettre ce procédé à exécution, Swenson fit une série **d'expérimentation sur l'animal**. En étudiant ces expériences il reconnut que la vascularisation de l'intestin grêle est moins compliquée chez les animaux inférieurs que chez les êtres humains. L'homme a de multiples arcades vasculaires dans le mésentère et ainsi un système d'anastomoses plus riche que les chiens qui n'ont qu'une seule arcade. Il faut tenir compte de ce facteur en étudiant leur application à l'homme.

Dans une série de six chats et six chiens, la première anse jéjunale fut divisée et le segment distal privé de sa vascularisation normale par ligature et section de deux ou trois vaisseaux intestinaux pour qu'il puisse être amené jusqu'à la clavicule. La continuité du tractus intestinal fut rétablie par une anastomose latéro-latérale. La terminaison sous-cutanée du jéjunum s'abima chez tous ces animaux.

Une seconde série de six animaux fut alors choisie pour la même expérience, mais le segment jéjunal utilisé était beaucoup plus court et nécessitait la ligature et section d'un seul vaisseau intestinal. La jéjunum s'étendait seulement jusqu'à 3 à 5 cm. au-dessus du

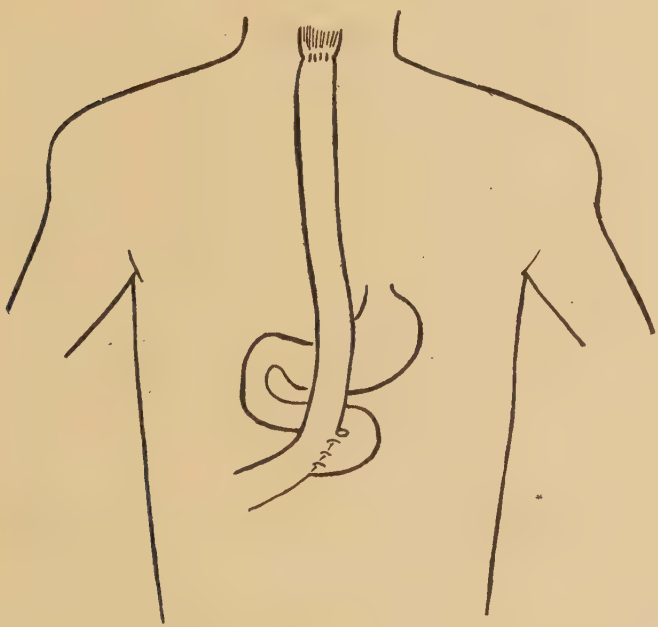


Fig. 16. — Schéma de l'œsophagoplastie jejunale.
(d'après O. Swenson.)

rebord costal. Dans toutes ces expériences, le jéjunum resta vitalisé. Ces animaux furent en observation de deux semaines à six mois. A l'autopsie on n'a trouvé chez aucun d'anomalie de l'intestin excepté les adhérences à la cage thoracique et au tissu sous-cutané.

Puis on trouva un procédé en deux temps pour ame-

ner le segment jéjunal jusqu'à la clavicule tout en lui conservant sa vitalité. Pendant la première opération, des vaisseaux intestinaux furent sectionnés à partir de 10 cm. au-dessous du ligament de Treitz. Puis au-dessous, il fut laissé un segment jéjunal vasculaire sur lequel fut exécuté une anastomose latéro-latérale et plus bas encore un ou deux vaisseaux furent liés et sectionnés.

La section du jéjunum distal fut enveloppée d'une membrane de fibrine pour éviter la formation d'adhérences. La vascularisation de ce segment du jéjunum était alors comparable à la vascularisation d'un lambeau de greffe. En dix à quatorze jours la circulation collatérale était développée suffisamment pour permettre de sectionner les vaisseaux de l'extrémité proximale du jéjunum distal. Celui-ci libéré, pouvait être amené sous la peau jusqu'à la clavicule.

Une autre série de six animaux fut choisie pour lui appliquer ce dernier procédé. Dans chaque exemple le segment jéjunal fut suffisamment long pour s'étendre jusqu'à la clavicule tout en restant vitalisé.

Technique opératoire. — On prépare les enfants à l'intervention par un traitement sulfamidé de quatre à six jours.

Une incision médiane allant de l'appendice yphoïde à l'ombilic permet d'extérioriser le jéjunum et son mésentère et donne une vue suffisante sur l'artère mésentérique supérieure.

On repère le jéjunum à 10 ou 15 cm du ligament de Treitz. Au-dessous de ce point, le péritoine est dégagé sur chaque côté du mésentère pour bien exposer les vaisseaux intestinaux jusqu'à l'artère mésentérique supérieure. Toujours au-dessous de ce point l'artère et la veine allant vasculariser le jéjunum sont liées

séparément aussi près que possible des vaisseaux mésentériques supérieurs. On lie et sectionne ainsi deux séries de vaisseaux.

Pour que le jéjunum soit suffisamment long pour aller jusqu'au cou, il est nécessaire de couper une troisième série de vaisseaux. Mais pour être sûr que la fin du segment jéjunal demeurera vitalisée, cette troisième série de vaisseaux est d'abord serrée avec un clamp protégé pendant dix minutes. S'il n'y a pas de grand changement de coloration du jéjunum les vaisseaux sont liés et sectionnés. 2 à 3 cm. supplémentaires peuvent être gagnés en liant quelques petits vaisseaux à leur entrée dans le jéjunum (extrémité proximale du segment distal). Cette manœuvre est sans danger. La plupart du temps, le jéjunum ainsi dégagé peut aller jusqu'à la clavicule ; sinon il suffit de lui adjoindre un court tube de peau. (Fig. 16.)

Une anastomose termino-latérale est faite pour restaurer la continuité de l'intestin grêle. Le jéjunum est passé à travers le mésocolon transverse. On laisse à l'extrémité supérieure de la plaie abdominale une ouverture suffisante pour le passage du jéjunum. Un tunnel est fait sous la peau dans lequel est passé le jéjunum que l'on fixe à la peau par une seule suture. (Fig. 17.)

L'anastomose bout à bout du jéjunum à l'œsophage est exécutée en deux plans, dix à quatorze jours plus tard.

Qu'il me soit permis de citer maitenant une observation de Ladd et Swenson parmi celles d'œsophagoplastie jéjunale et intéressante par la complication qui est relatée.

« Cas VI (R.O. 275-095). A 4 jours cette enfant fut admise au Children's Hospital et le diagnostic d'im-

Fig. 16. — Section et ligature des vaisseaux jéjunaux.
(d'après O. Swenson.)

perforation de l'œsophage et fistule trachéo-œsophagienne confirmé. Le Docteur Ladd lia la fistule et les

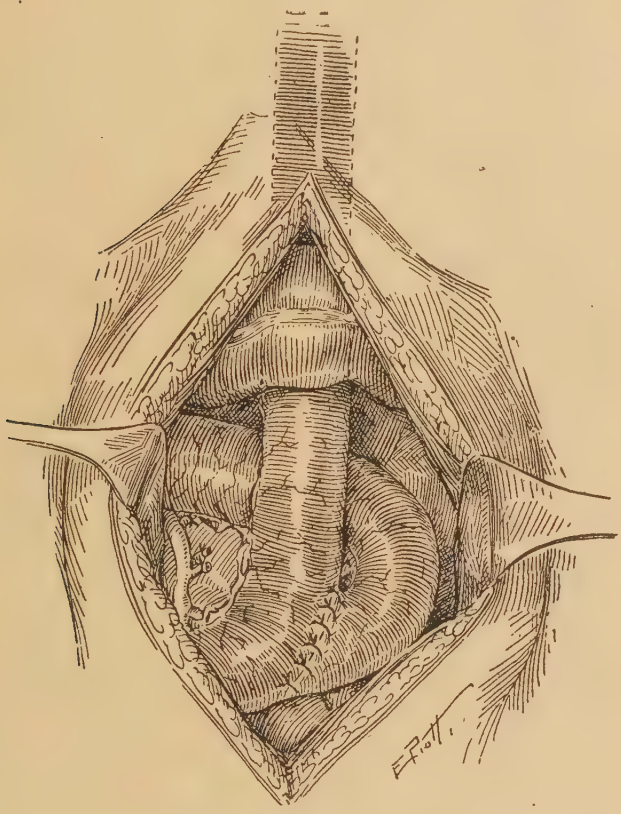


Fig. 17. — Anastomose termino-latérale du jejunum pour rétablir la continuité de l'intestin grêle.

(d'après O. Swenson.)

jours suivants accomplit la gastronomie et la marsupialisation au cou du cul-de-sac œsophagien supérieur.

« Quand la petite fille fut âgée de 2 ans, les Drs Ladd et Swenson entreprirent la constitution d'un œso-

phage préthoracique en prélevant un lambeau de greffe sur le côté droit de la poitrine ; mais il s'étendait sur l'ancienne cicatrice opératoire. Quand l'extrémité inférieure de ce lambeau fut implantée au cou, au-dessus de l'œsophagostomie, la greffe se décolla et la partie au-dessous de l'ancienne cicatrice fut perdue malgré tous nos efforts. Le lambeau fut alors de nouveau allongé dans le creux axillaire et de nouveau implanté au-dessus de l'œsophagostomie. Tous ces temps opératoires demandèrent trois mois.

« Comme le lambeau était encore trop court, on décida de renverser le procédé courant et d'apporter un segment jéjunal sous la peau plutôt que de constituer d'abord un tube de peau. On espérait pouvoir apporter par voie sous-cutanée le jéjunum assez haut pour que le court lambeau soit suffisant pour recouvrir le tube de peau qu'on exécuterait par la suite. Le jéjunum fut sectionné près du ligament de Treitz et trois artères intestinales sectionnées. En libérant avec soin le mésentère on obtint un segment jéjunal suffisamment long pour atteindre l'œsophagostomie. Une anastomose termino-terminale fut exécutée entre le jéjunum et l'œsophage. L'enfant alla tout à fait bien pendant 24 heures. Puis soudainement se développa une infection progressive du thorax antérieur. L'incision abdominale fut ouverte et on trouva qu'une anse du jéjunum avait fait hernie entre la paroi abdominale et le segment jéjunal allant rejoindre l'œsophage arrêtant la vascularisation de l'intestin au-dessus. L'intestin gangréné fut réséqué et l'œsophage marsupialisé de nouveau. L'enfant s'est rétablie et attend la constitution d'un tube de peau pour combler l'espace entre l'œsophagostomie et le jéjunum qui va juste au-dessus du rebord costal. »

Commentaires sur l'œsophagoplastie jéjunale

L'œsophagoplastie jéjunale présente plusieurs avantages :

Elle demande seulement deux interventions, ce qui réduit la durée d'hospitalisation ;

Elle est esthétique car seule paraît une courte incision à la base du cou ;

On peut espérer qu'avec cette forme d'œsophagoplastie on observera moins de rétrécissement.

Les dangers de cette opération peuvent être réduits au minimum si le jéjunum est mobilisé seulement lorsqu'il garde une couleur normale. S'il n'est pas suffisamment long pour arriver jusqu'à l'œsophage, l'espace libre peut être comblé par un court tube de peau. Avant que celui-ci ne soit construit, le jéjunum peut être marsupialisé à la peau au-dessous de l'œsophage deux ou trois mois plus tard, lorsqu'il a été prouvé que l'ouverture du jéjunum à la peau est convenable un tube de peau peut être retrouvé. Si la jéjunostomie se resserrait, elle pourrait facilement être élargie avant le retournement du tube de peau.

Enfin, nous allons terminer cet exposé sur quelques statistiques.

Commentaire des statistiques au point de vue des anomalies associées à l'imperforation de l'œsophage

En examinant les statistiques sous cet angle, nous voyons que contrairement à la croyance commune, ces anomalies associées sont relativement rares et en général peu importantes. Un très petit nombre de cas est rapporté dans la littérature où elles étaient d'une gravité suffisante pour entraîner la mort .

Au contraire, parmi les enfants encore survivants, un certain nombre présentait ou présente encore actuellement d'autres malformations congénitales.

Malades survivants en 1944, qui étaient nés avec une imperforation de l'œsophage

	Ligature de la fistule dans le médiastin Œsophagostomie cervicale Gastrostomie		Anastomose directe	
	Opérations	Survivants	Opérations	Survivants
LEVEN	?	5	6	2
HAIGHT et TOWSLEY			13	5
HUMPHREYS	6	3	6	1
Total	?	16	25	8

Résumé des cas d'imperforation de l'œsophage avec fistule trachée-œsophagienne traités au Children's Hospital de Janvier 1944 à Juillet 1946

Chirurgien	Opérations en pluieurs temps		Anastomoses directes		Nombre total d'opérations		Mortalité	REMARQUES
	Vivants	Morts	Vivants	Morts	Vivants	Morts		
Ladd	15	21	4	7	19	28	59 %	Une mort résulta de péritonite après l'achèvement d'un œsophage préthoracique non satisfaisant. Une mort fut de cause inconnue après l'achèvement d'un œsophage tpréhoracique.
Gross	0	3	4	10	4	14	76 %	Trois morts survinrent dans des cas d'anastomose primaire par voie transpleurale. Dans un seul cas il y avait une autre malformation sérieuse. Un patient qui avait une sténose duodénale eut seulement une opération abdominale et mourut. Il n'est pas compris dans ce total.
Swenson	1	3	6	1	7	4	36 %	Un patient survivant avait un rétrécissement de l'iléon et la fistule fut d'abord liée par voie transpleurale et plus tard fut accomplie une anastomose primaire par voie extra-pleurale.
Total	16	27	14	18	30	45	60 %	

Conclusions

L'imperforation congénitale de l'œsophage, moins rare qu'on ne le pense actuellement, n'est plus incompatible avec la vie.

La plupart du temps elle se présente de la façon suivante :

Cul-de-sac œsophagien supérieur borgne ;

Œsophage inférieur s'abouchant dans la trachée au niveau de sa bifurcation.

Il importe de porter un diagnostic rapide et précis par la clinique, appuyée par le cathétérisme l'œsophagoscopie et la radiographie.

Deux types d'interventions nous permettent de faire vivre les enfants atteints de cette malformation :

1. Anastomose directe des deux segments de l'œsophage.

2. Ligature de la fistule dans le médiastin.
   Œsophagostomie cervicale.
   Gastrostomie deux jours environ après la première intervention réalisant les deux premiers temps.

Lorsque les malades qui ont subi cette seconde série d'opérations on atteint leur première année, il faut leur constituer un œsophage préthoracique. Le procédé de choix actuellement est une œsophagoplastie jéjunale.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
CALVET.

Vu : *Le Doyen,*
CALVET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 9 Février 1948,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

Bibliographie

Observations et rapports originaux

I. La portion supérieure de l'oesophage se termine en cul-de-sac et la portion inférieure pénètre dans la trachée ou dans une bronche.

A

Annandale. — Case of congenital malformation of the oesophagus. Edinburg; Med. Jour. 1868, 69, XIV, 598.

Anderodias (M.-J.). — Malformation des voies aériennes et digestives supérieures chez les enfants nouveaux-nés. Imperforation de l'oesophage et communication oesophago-trachéenne. Jour. de Méd. de Bordeaux, 1913, XLIII, 646.

Anders (H.-E.). — Die Genese der angeborenen Stenosen und Atresien des meschlichen Darmkanals ins Litchte der Vergleichender Entwicklungsgeschichte. Ergeln d. Anat. u. Entwecklugsgesch.

Apfeih. — Congenital stenosis of the oesophagus case report. New-York Med. Jour. 1918, 108.

Army. — Med. Dept. Anomaly of the oesophagus. Catalogue Army medical museum, Washington. D.C. 1867, n° 812, B. I. Medical section.

Ayres (P.-B.). — Case of congenital malformation of the oesophagus. Trans. Path. Soc. London, 1850, 5 I, III, Pt. I, 91.

B

De Bary (J.). — Attresie des oesophagus vollstardige transpositio viscerum. Ursprung der Aorta und der Art. Pulmonalis aus einem Ventrikel. Wirchow's Arch. 1864, XXXI, 430.

Berblinger. — Partielle Atresie des Oesophagus, Mommunikation zwischen Trachea und unterer Speiseröhren hälfte. Münch. Med. Wochschrift, 1918, 113.

Birch Hirschfeld. — Berlin Klin. Wchnschr. 188, 1880, P. 377 (Hoffmann).

Blasius. — Observata medica rariona, 1674. Table VI.

Blondeau. — (No title given.) Gazette des Hôpitaux, 1867, XL 453.

Bohrer (J.-V.). — The oesophageal cases, diverticulum, congenital tracheo-oesopheal fistula. New-York State J. Med. 32, 902-903, 1er août 1932.

Boissert (M.-F.). — Arrêt du développemenpt et vice de conformation de l'oesophage. Journal de Médecine de Bordeaux, 1886-1887, XVI, 125.

Boucher (J.). — Imperforation de l'oesophage. Bulletin de la Société Anatomique de Paris. 1868. 2me série XIII, 127

Bouchet. — A propos d'un cas d'imperforation de l'oesophage. Paris, 1920.

Bowes (C.-K.). — Rare congenital malformations. Lancet, 1897, n° 1519.

Congenital obliteration of the oesophagus with other malformations. Brit. Med. Jour., 1897, n° 1586.

Brenneman (J.). — Congenital atresia of the oesophagus with a report of three cases (3 cases). Amer. Jour. of Dieseases of Children, 1913, v. 143.

Congenital atresia of the oesophagus with a report of four additionnal cases with three necropsies. Amer. Jour. of Dis. of Children, 1918, 143-153.

Brigham (R.-O.). — Atresia of the oesophagus. Am. Med. 35, 297, 1929.

Brosset (J.). — Des vices de conformation de l'oesophage (2 cas). Lyon Médical, 1889, LXI, 109-150.

Bruel (W.). — Zur Casuistik des Missbildungen der Speiseroehre (2 cas). Inaug. Diss. Giessen. 1892.

C

Cameron (J.-A.). and **Lightoller (G.-S.).** — A case of congenital malformation of the oesophagus. Australian Med. Gaz., 1909, XXVIII, 137.

Cautley (E.). — Congenital Atresia of the oesophagus. Proc. roy. soc. Med. London, 1916-1917 Sect. Stud. Dis. Child. 49.

Malformations of the oesophagus. Brit. Jour. Child. Dis. London, 1917, 1, 10.

Colleville. — Malformation congénitale de l'oesophage. Union Médicale du Nord-Est, 1901, XXV, 13.

Cornil et Villemin. — Imperforation congénitale de l'oesophage et hérédo-syphilis. Progrès Médical, 7 février 1931, p. 241.

Counseller (V.-S.). — Congenital tracheo-oesophageal fistula, report of case. Tr. A. Resid. ex. Resid. Mayo clin., 1928, 9 ; 89, 88, 1929, also S. Clin. North America, 9 ; 997 1001, aug., 1929.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1849, II, 232.

D

Dano Meus et **Laine.** — Imperforation de l'oesophage. Les cahiers de radiologie, (supplément radiologique de la gazette médicale de France), février 1938, n° 25.

Dam. — Cas d'imperforation de l'oesophage. Progrès Médical Belge, 1906, VIII, III.

Cas d'imperforation de l'oesophage. Policlin. Bruxelles, 1906, 196.

Cas d'imperforation de l'oesophage. Presse Médicale Belge, Bruxelles, 1906, 589.

Cas d'imperforation de l'oesophage. Revue mensuelle maladies enfance. Paris, 1906, 453-467.

Cas d'imperforation de l'oesophage. Clinique Bruxelles, 1906, 961, 973.

Davis (M.). — Case of imperforate pharynx with irregular formation of oesophagus and imperforate anus. London Med. Gaz. 1842, 43 n. s. J. 543.

Deal (D.). — Congenital tracheo oesophageal fistula (congenital atresia). Radiol. Rev. Chicago M. Rec. 55. 132-133, June 1933.

Demoulin (A.). — Imperforation de l'oesophage, gastrostomie, mort. Presse Médicale, 1904, n° 2, 440.

Imperforation de l'oesophage chez un nouveau-né ; gastrostomie le 3me jour après la naissance, mort à

la fin du 7me jour. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, 1904, N.S. XXX, 730.

Abs. in arch. fuer Kinderheilkunde, 1905, XLII, 149.

Deppich (V.). — Kongenitale Atresie des Oesophagus mit Oesophagus tracheal Fistel, bei Hochgradigem Hydromnion der Mutter. Archiv. F. Gynek. 157-521-523, 1934.

Dickie (D.). — A case of congenital malformation of the oesophagus. Brit. Jour. of Children's Diseases, 1906, III, 451.

Duken (J.). — Oesophagospasmus Oesophago tracheal Fistel une chronische aspirations pneumonie. Archiv. f. Kinderh, 99, 208-215, 1933.

Dupuytren. — Catalogue des pièces du Musée Dupuytren. Manuel d'anatomie pathologique par Ch. Houel, Paris, 1862, 778.

E

Etterbresk (N.). — Ein Beitrag zur Oesophagusatresia. Muenchen med. Wchnschr 69, 591, 1922.

Eustache (M.-G.). — Absence de l'anus et du rectum chez un nouveau-né. Oblitération du bout supérieur de l'oesophage. Communication de son bout inférieur avec la trachée. Bull. Soc. d'Obst. de Paris, 1903, VI, 486, Abst. in Centrabl. fur Gynae K, 1904, XXVIII, H 2, 1087.

Eyquem. — Des malformations congénitales de l'oesophage. Thèse Paris, 1875.

F

Fabre et Trillat. — Imperforation de l'oesophage. Bull. Soc. d'Obstr. et de Gynec. de Paris, 1912, XV, 42.

Farkas. — Beitrag zur Anat. u. Histo des Oesophagus und der Oesophagealdruesen des Flusskrebses. Zool. anz. Leipzig, 1914, 139-144.

Faucon. — Anomalies congénitales multiples. Bull. Soc. an. de Paris, 1897, 5me série, XI, 809.

Finkelstone (B.-B.). et **Ellis (T.-L.).** — Report of a case of Oesophagotracheal fistula. Jour. Amrd. Med. Assoc. 1915, LXV, 2155.

Fischer (B.). — Ueber die Beziehungen zwischen Missbildungen und Traktions dibertikeln des Oesophagus. Centralbl. fur allgm. Path. und Path anat., 1905, XVI, I.

Foerster. — Die Missbildungen des Menschen. In 8 Iéna.

Friedmann (J.). — Congenital atresia of oesophagus with tracheo-oesophageal fistula case report. Amer. J. Roentgen 29, 527-529, avril 1933.

Funck Brentano. — Vice de conformation de l'oesophage. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1894, 5me série, VIII, 638. Abst. in Centralbl fur Allgem. path und Path. Anat., 1895, VI, 330.

G

Gernet. — Beobachtung einer sackfoermigen Verschlissung des Pharynx mit Einmuendung der Speiseroehre in die Luftroehre. Oppeinheimer's Ztschr F.D. Gerammte Medicin, 1847, XXXV, 377.

Gibert (P.) et **Le Mee (J.).** — Note sur un nouveau cas d'imperforation congénitale de l'oesophage. Bull. Mem. Soc. Anat. de Paris, 1909, 6me série, XI, 94.

Gibson (Thomas). — The anatomy of human bodies epitomized. London, 1703, 6th edition, 240-242.

Giffhorn. — Beitrag zur actiologie der kongenitalen atresia des Oesophagus mit tracheo-oesophageal fistel (2 cases) Wirchows Archiv. J. Path. anat. Berlin, 1908, tome 192, 112-126.

Grandon (C.). — Fistule oesophago-trachéale congénitale. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1891, 5me série, V 71.

Graham (Ralph). — Congenital atresia of the oesophagus. S. Calif. et Western Med. 36, 180, 1932.

Griffith (S.-P.-C.). — Congenital obliteration of the oesophagus with a report of a case. Am. Jour. Obst. N.Y. 1908, 554.

Griffith (J.-P.) et **Lavenson (R.-S.).** — Congenital malformation of the oesophagus with report of a case. Arch. of Pediatrics, 1909, XXVI, 161. Amer. Journ. of Obst. N.Y., 1908, LVIII, 554.

Grimmel (F.). — Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni, et recti congenita. Inaug. Diss. Giessen, 1905.

Gruenwald (P.). — A case of atresia of the oesophagus combined with tracheooesophageal fistula in a 9 mm Human embryo, and its embryological explanation. Anat. Rec. 78 : 293, 1940.

Gutmann (S.). — Ueber einen fall von oesophagusatresia und oesophagotrachealfistel, Kombiniert mit missbildungen am Herzen und den grossen gefaessen. Krankdungen am Herzen und den grossen gefaessen. Frankfurter Ztschr Fuer Path., 1911, IX, 459 469.

Guyot (J.). — Malformation de l'oesophage thoracique avec occlusion du bout supérieur et abouchement du bout inférieur dans la trachée. Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 1907, 6me série, IX, 384.

H

Hamm (A.) et Al. — Un cas d'atrésie congénitale de l'oesophage. Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 94, 631, 1924.

Happich (C.-Z.-W.). — Ueber oesophagus missbildungen zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Entwickelungsgeschichte von oesophagus und trachea. In 8° Marburg., 1905.

Ueber oesophagusmissbildungen (4 cases). Inaug. Dis. Marburg., 1905.

Hart (V.-K.). — Congenital tracheo-oesophageal fistula, case report. South M. J. 24, 762-764, septembre 1931.

Heally, Clyde (A.). — Arch. Otolarynx, 8,66, 1928.

Hill (T.-P.) — Congenital malformation. Boston Med. and Surg. Journ., 1840, XXI, 320.

Hintner. — Eine angeborene Atresia Oesophagi mit Oesophagotrachealfistel. Muench Med. Wschschr., 1903, I, Nr. I, 844.

Hirschprung (H.). — 30 Tifaeldé af medorf Tillukning af Spiseroret (2 cases). Hosp. Tidende, 1895, 4 R, III, 1037.

Den Medfodte Tillukning af Spiseroret (4 cases). Diss. Kopenhagen, 1861, Hoffmann Kreuter.

Hoffmann (W.). — Atresia oesophagi Congenita et communicatio inter oesophagum et tracheam. Inaug. Diss. Greifswald., 1899.

Holmes (A.-F.). — Case of malformation of the oesophagus and trachea. New-York Med. and Phys. Journ., 1826, V, 441.

Holston. — Congenital malformation of the oesophagus. Med. and surg. reporter. Philadelphia, 1866, 336.

Houston. — Pathological observations. Dublin Hosp. Reports and Comm. London, 1830, V, 331. Catalogue Muséum Royal Coll. Surg. Ireland, Dublin, 1834. Anatomy, vol. I, page 152, Spec. G. à 53 (Lamb.).

I

Ipsen (J.) et **Ohkels (H.).** — Congenital oesophageal atresia and oesophago-tracheal fistula synchronism in origin of malformations. Hospitaldstid. 75, 1083-1091, 8 septembre 1932.

Congenital oesophageal atresia and oesophagotracheal fistula, synchronism in orifin of malformations. Hospitalstid. 775, 1113-1118, 15 septembre 1932.

J

Jackson (J.-B.). — A case of congenital atresia of the oesophagus. Jour. Mich. State Med. Soc., 1915, XIV, 193.

Jones et **Manning.** — Congenital atresia of the oesophagus. Jour. Amer. Med. Assoc., 1916, LXVI, 810.

K

Keene (R.). — A case of irregular separation of the trachea from the oesophagus. St. Barth. Hosp. J. 28, 155, 1920-1921.

Keith (A.) et **Spicer (J.-E.).** — Three cases of malformations of the tracheo-oesophageal septum. J. Anat. et Phys. 41-52, 1906-1907.

Kern (W.) — Beitrage zur Pathologie des Oesophagus (3 cases). Wirchow's Arch., 1910, CCI, 135.

Kinney (Mc. R.). — Tracheo-oesophageal fistula probably congenital in woman, 58 years of age. Ann. Oto-rhino laryng. 42, 1237-1239, décembre 1933.

Kirmisson (E.). — Imperforation congénitale de l'oesophage avec abouchement dans la trachée et dans la bronche droite. Gastrotomie. Mort par hémorragie. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris. 1904, XXX, 745.

Imperforation de l'oesophage. Gastrotomie. Mort. Presse Médicale, 1904, n° 2.463.

Klebs (cité par P. Zausch). — Ein fall von oesophagusatresia une oesophago-tracheal fistel. Wirschow's Arch. F. path. anat. 234, 94, 1921.

Koch (M.). — Multiple Hemmungs und Defektbilgungen bei einen neugeborenen. Wirschow's arch. 1909, CXCVI, 207.

Konopacki (M.). — Ueber einen fall von angeborenen partiellen Speiseroehredefekt (Atresia oesophagi) als beitrag zur Entwicklung der luftroehre beim Menschen. Centralbl. fuer allgem: Path. und Path. Anat. Iéna, 1912, XXIII, 386-394.

Konopacki et **Hoffman** (cited in Abt. Isaac A. Pediatrics, Philadelphia). — W.B. Saunders Company, 1924, vol. 3, p. 407.

Kraus (F.). — Die Erkrankungen der Muendhoeble und der Speiseroehre (2 cases). Nothnagel's Handbuch d. spec path. und Therap. Wien. 1902, XVI, Bd I, Th. 2, p. 96.

L

Ladwig (A.). — Ein Bemerkenswerter Fall von Missbildung des Oesophagus Tracheal. Rohres Centralbl. f. Path. u Path. Anat. 31, 613, 1920.

Lateiner (U.). — Ein fall von aneborener Oesophagus Atresie mit Tracheal Kommunikation. Wein-Klin. Wchrch, 1909, XXII, 53.

Lefour. — Imperforation oesophagienne et communication oesophago-trachéale chez un nouveau-né. Revue pratique des travaux de Médecine (L'abeille médicale), 1896, LIII, 174.

Lefour et **Fieux.** — Imperforation de l'oesophage. Large communication trachéo-oesophagienne. Bull. méd. 1846, X, 666.

Legouais. — Observation d'un vice de conformation de l'oesophage accompagné de la déformation des membres supérieurs. Jour. de la Sect. de méd. de la Loire-Inférieure, 1825 I, 71.

Legrand (C.-F.). — (Loc. cit. 53) Unedited case of M. Ott.

Legrand (C.-L.). — Les imperforations de l'oesophage. Thèse de Paris, 1897, n° 234, in 8°.

Lehmann (L.). — Atresia oesophagi congenita, mit inmonding van het Benedeneinde in trachea even beven are bifurcatie. Nederlandsche Tijddschrift voor geneeskunde, 1868, tweede Reeks, vierde Jaargang, Tweede Afdeeling, f. 142. Abst. in Schmidt's Med. Jahrbuch 1870, CXLVIII Nr 2, 269.

Lehner (L.). — Congenitale atresie des oesophagus mit tracheo-oesophageal fistel. Inaug. diss. Muenchen in 8°, 1900.

Leven (L.). — Blinde Endigung des Halstheile der Speseroehre und direkte Firtretzung ihrer Pars Thoracica in die Luftroehre (2 cases). Virschow's Arch. 1888, CXIV, 553.

Levy (C.-E.). — Zwei Faelle von sackfoermiger Verschliessung des oberen Theils der Speiseroehre mit Einmuendung des unteren Theils in die Luftroerhre (2 cases). Neue Zischr. fur geburtskunde 1845, XVIII, 436.

Logan (S.-R.). — Case of congenital occlusion of the osophagus Liverpool Med. Chir. Jour. 1893, 495-497.

Losef (J.-R.). — A report of 2 cases of oesophago-tracheal fistula. Bull. of the Lying. in Hosp. N.Y. 1914, IX, 209.

Lotz (A.). — Ueber die Kongenitale Atresia der Speiseroehre (5 cases). Inaug. diss. Giessen, 1910.

Luschka (H.). — Bilnde Endingung des Halstheile der Speiseroehre und Kommunikation ihrer Pars thoracicamit der Luftroehren. Virchow's Arch. 1869, XLVII, 378.

M

Mace (O.). — Oblitération de l'oesophage chez un nouveau-né, communication du bout inférieur et de la trachée. Bull. Soc. Obst. de Paris, 1900, III, 54-56. L'Obstétrique, 1900, V, 263.

Mackenzie (M.). — Malformations of the oesophagus. Arch. of Laryng., 1880, I, 301.

Manual of diseases of the throat and nose. New-York, 1884, II, 156.

Markwald. — Ein Fall von Atresia Oesophagi, duodeni, recti congenita. Muench Med. Wchwschr. 1894, XLI, 265.

Marett (W.-C.) et **Hines (Jr E.-A.).** — Congenital malformation of the oesophagus with report of case with tracheo-oesophageal fistula. J. South. Carolina, M.A. 26, 601-604, janvier 1930.

Marsch (S.-P.). — Congenital absence of the entire oesophagus with report of a case. Am. J. M. Philad. a. N.-Y. 1902, 304-309.

Marsch (H.). — Two cases of congenital malformations of the pharynx and oesophagus. Trans. Path. Soc. London, 1875-1876, XXVII, 149.

Marten. — A case of congenital malformation of the oesophagus. Anat. Med. Gaz. Sydney, 1889-1890, 197.

Martin. — Observateur des Sciences Médicales, Marseille. juillet 1825, Hoffmann.

Exposé des travaux de la Société Royale de Médecine, à Marseille, 1821, p. 44 (Kreuter, Legrand, Wever).

Maschka. — Seltene Missbildung bei einem neugeborener Kinde. Allgem. Wien. Med. Ztschr., 1862, IV, 6, Weber.

Mathieu (A.) et **Goldschmidt (H.-E.).** — Congenital atresie of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Am. J. Surg. 22, 233-238, nov. 1933.

Mc Clellan (R.-H.) and **Elterich (To.).** — Atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Arch. Pediat. 51-171, 1934.

Meeier (R.). — Berichte uber die Verhandl der naturforsch Gesellschaft zu Freiburg. I B. Bd 2, 1862, p. 205 (Hoffmann, Kreuter, Happich).

Mekus (H.). — Eine seltene Missbildung. Central fur Gynak, 1888, XII, 686.

Melkins. — Anals of Gynecology, nov. 8, 1890 (Weber, Wunsch).

Meyer (H.). — Oesophagusatresie und Hydramnion. Zentralbl. F. Gynaek. 53, 1562, 1929.

Mondiere (J.-T.). — Notes sur quelques maladies de l'oesophage. Arch. génér. de Méd. 1883, 1833, 2me série, II, 504. Abst. In Schmidt's Jahrbuch, 1834, I, 30 (Hoffmann).

Monnier. — Fall von kongenitalen Verschluss des oesophagus mit tracheo-oesophagealen Fistel. Correspondenz-Blatt fur Schweizer Aerzte. 1915, XLV, 596.

MOREL et **JACQUEMET.** — Une observation de malformation oesophago-trachéale chez un nouveau-né (avec présentation de la pièce). Lyon Chirurgical, tome 42, n° 2, mars-avril 1947, p. 213.

Morse (J.-L.). — Some unusual cases of narrowing of the oesophagus in chilhood. Arch. of Pediatrics, 1912, XXIX, 485.

Muller (A.). — Ueber einem fall von blinder Endigung des Halstheiles des oesophagus mit Kommunikation seines Brustheiles mit der Luftroehre. Centralbl. fur Gynaek. Leipzig, 1912, XXXVI, Ur. I, 767-771.

O

Oblander (G.). — Ein Fall von Oesophagusatresie Combiniert mit meheren Missbildungen. Inaug. Diss. Heidelberg, 1911.

Ogle (J.-W.). — Malformed trachea and oesophagus ; congenital communication between them. Trans. Path. Soc. London, 1855-56, VII, 52.

Opitz (W.). — Ueber die Bedeutung des Fruchtwassers fur die Ennaehrung des Kindes Blinde endigung der Speiseroehre. Centralbl. fur Gynaek. 1887, XI, 734.

P

Padieu. — Oesophage interrompu dans la partie moyenne, la moitié supérieure se terminant en cul-de-sac et l'inférieure s'ouvrant dans la trachée-artère. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1835, X, 95.

Patron (M.-P.). — Malformation congénitale de l'oesophage Imperforation oesophagienne, et communication oesophago-trachéale. Gazette Médicale de Nantes, 1906, XXIV, 573-576.

Pensa (A.). — Osservazioni sullo sviluppo dell oesofago nell uomo e in altri vertebrati. Anat. Anz. Iéna, 1910, XXXVI, 299-314.

Perier. — Anatomie de l'oesophage. Société de chirurgie de Paris, 10 décembre 1873, 3me série, II, 587.

Anomalie de l'oesophage. Oblitération du bout supérieur. Ouverture du bout inférieur dans le conduit aérien, au niveau de la bifurcation de la trachée. Gaz. Hôpitaux, 1874, XLVII, 93.

Perkins (M.). — Case of malformation of the oesophagus. New Hampshire Jour. of Med. 1853, III, 309.

Peterson (W.). — Atresia of the oesophagus with transposition of the viscera. Trans. Chicago, Path. Soc. 1913-1915 ; IX, 26.

Phelps-Kenneth (A.). — Congenital anomalies of the oesophagus with a report of nine cases. Annals O R and L. 39, 264, 1930.

Philips. — Congenital malformation of the oesophagus with the report of a case. Arch. Ped. N. Y. 1908, 267-272.

Plass (E.-D.). — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula, associated with fused Kidney. John's Hopkins Hosp. rep. 18, 259, 1919.

Pinard. — Vices de conformation. Absence d'anus, communication de l'intestin et de l'uretère ; fistule trachéo-oesophagienne. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1873, N. S., VIII, 682.

Polaillon. — Anus imperforé, communication du rectum avec la vessie ; opération méconium solide ; mort, autopsie : vice de conformation de l'œsophage qui communique avec la trachée. Gaz. des Hôpitaux, 1875, XLVIII, 661.

Pollak (R.). — Atresie des oesophagus und Kommunikation zwischen Magen und Trachea. Mitteilungen des Gesellschaft fuer innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. 1912, XI, 200.

Pollard (B.). — Congenital atresia of the oesophagus. Trans. Path. Soc. London, 1896, XLVII, 36.

Porro (E.). — Sopra un caso di obliterazione congenina dell esofago. Ann. Universali di Med. Milano, 1871, CCXVII, 421.

Von der Porten (E.). — Ein fall von atresia oesophagi congenita mit oesophago tracheal fistel. Zleut. Ztschr. fur Chir. 1909, XCVIII, 578.

Prakke (J.-M.). — Case of congenital oesophago tracheal fistula. Nederl. Tijdsch. v. genees. 74, 625-629, 8 février 1930.

Q

Quam. — Congenital malformation of the oesophagus. London Med. Gaz. N. S. XII. 295, 1851. Abst. in arch. gener. de Med. 1852, 4^{me} série, XXVIII, 326.

R

Ransone (R.). — Ueber einen fall von angeborener oesophagus atresie. In 8° inaug. Diss. Bonn. 1900.

Rasmussen (F.). — Tifaelde af atresia congenita e fistula congenita oesophago trachealis. Hospi. Tidende, 1888, 3^{me} série, VII, 813-815.

Reese (A.-M.). — The occlusion of the oesophagus and trachea in Crocodilla and snakes. Am. J. Anat. 37, 195, 1926.

Reitter (G.-S.). — Congenital atresia of the upper end of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula, report of a case. J. M. Soc. New-Jersey, 29, 859-861, Nov. 31.

Case of congenital atresia of the upper end of the oesophagus with tratheo-oesophageal fistula. Radiol. 21, 587-589, déc. 1933.

Renault (J.) et Sebilleau (J.). — Malformation congénitale de l'oesophage (oblitération oesophagienne et communication oesophago-trachéale). Bull. Méd. Paris, 1909, XVIII, n° 2, 479-485. Abst. in arch. de Méd. des enfants, 1904, VII, 630.

Robertson (A.-R.). — Congenital imperforation of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Boston Med. and sur. Journ. 1909, CLXI, 219.

Roehrig (M.). — Ueber des angeborenen verschluss des Pharynx, und des oesophagus. Inaug. Diss. Leipzig, 1901.

Rosenthal (A.-H.). — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula, report of 8 cases. Arch. Pathol. 12, 756-772, novembre 1931.

Rosenthal et Himmelstein (M.). — Congenital atresia of oesophagus with tracheo - oesophageal fistula clinical aspects. Archiv. Pediatr. 49, 444-462, july 1932.

Rosenthal (A.-H.). — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula (3 cases). Am. J. Obst. and Gynec. 33, 646, 1937.

Rudinger. — Ein fall von congenitaler atresia des oesophagus mit tracheo-oesophagus fistel. Miss. Muenchen, 1897, Kreuter, Happich.

S

Schafft (D.). — Ein fall von congenitaler atresia des oesophagus. Inaug. diss. in 8°, Muenchen, 1901.

Scheurer (G.). — Ein fall von Kongenitaler oesophagus atresia mit oesophago-tracheal fistel. Schweizerische medizinische Woch 58, 1079-1080, 3-11-28.

Schmitz (J.-A.). — Ueber die formale genese der oesophagusmissbildungen. Wirschow's Arch. f. Path. Anat, 247-278, 1923.

Schmorl. — Einer Fall von angeborener Atresie der Speiseroehre. Centralbl. fuer Gynak. 1901, XXV, Nr I, 408.

Scholler (V.). — Eigentumliche missbildung der speiseroehre als Ursache einer Verbindung des athmungsepparate mit der Verdaungskanal. Neue Ztschr. fur Geburtskunde 1838, VI, 264.

Schreiber (R). — Zwei falle von Kongenitaler atresia des oberen oesophagusendes und Gleichzeitner Kommunikation des unteren endes mit der trachea (2 cases). Munch. med. Wchnschr 1907, LIV, 810.

Schridde (H.). — Ueber epithelproliferationen in der menschlichen speiseroehre. Virschow's Zrch. f. path. anat. 191, 178, 1908.

Sencert (cité par P. Rogier). — Quelques considérations sur deux nouveaux cas d'imperforation de l'oesophage. Paris 1927.

Shattock (S.-G.). — Congenital atresia of the oesophagus. Tr. Path. Soc. London, 41, 87, 1890.

Shukowsky (W.-P.) et **Baron (A.-A.).** — Congenital atresia der speiseroehre mit tracheal Fistel. Arch. f. Kinderh. 1912, LVIII, 119, 198.

Simpson (W.-L.). — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Arch. oto-laryng. 9, 267-2707 ; mars 1929.

SOBEL (A. et P.) (DREUX). — A propos d'un cas d'imperforation congénitale de l'oesophage. Journal de radiologie et d'électrologie, tome 27, n° 9, 10, 1946.

Spicer (J.E.). — A case of anormal developement of the oesophagus. Lancet. 1907, n° 1, 157, London.

Stamm (I.). — Congenital partial atresia of oesophagus with oesophago-tracheal fistula. Orvosi. Hetil. 71, 1100 à 1102, 18-9-27.

Steenberg. — Published by Hirschprung. Hoffmann, Kreuter, Legrand.

Stewart (W.) et **Thompson (Y.).** — Congenital malformation of the oesophagus. Tr. Med. chir. Soc. Edimb. 1898-99, 112-114, n° 1378.

Strack (F.). — Ueber mangelhafte Entwicklung der speiseroehre und Muendung derselben in die Trachea. Inaug. dis. in 8°, Kiel, 1900.

Strand (R.-S.) et **Cummins (H.).** — Congenital atresia of oesophagus with tracheo oesophageal fistula. Am. J. Dis. Child. 47, 1299-1309, june 1934.

Strong (R.-A.) and **Cummins (H.).** — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Am J. Dis. Child. 47, 1299, 1934.

Sundewal (F.K.). — Fall af afsnoerd oesophagus, som. med. sin nedre del communicerar med luftroeret. Upsala Laekarefoerenings. Foerhandlinger. 1869, 70, V, 386. Nordiskt. Medic. arch. 1870. II, nr. 27, 10.

Sutton (Bland). — Société de pathologie de Londres (Hoffmann).

Szendi (B.). — Case of congenital oesophageal atresia with multiple tracheo-oesophageal fistulas. Orvosi. Hetil. 77, 491-492, 10 june 1933. Also Zentralbl. fur Gynaek. 57, 1534, 1538, 30 June 1934.

T

Tannier. — Imperforation de l'oesophage. Bull. de l'acad. Imp. de Méd. 1865-66, XXXI, 884. Gaz. Méd. de Paris, 1866, n° 29, Kreuter.

Communication de l'intestin et de l'urèthre. Fissure de la paroi antérieure de l'oesophage et postérieure de la trachée ; communication anomale des canaux. Bull. Soc. de Chir. de Paris, 1873, 3me série, II, 475.

TAVERNIER. — Atrésie congénitale de l'oesophage chez le nouveau-né. Lyon Chirurgical, tome 42, n° 2, mars-avril 47, p. 208.

Taylor (F.-W.). — A case of congenital malformation of the oesophagus. Boston Med. and Surg. Jour. 1893, CXXVII, 61.

Thomas (W.). — On congenital occlusion of the oesophagus. Birming. Med. rev. 1904, Abstr. Lancet, 1904, 361. Brit. Med. jour. 1903, n° 2, 1532.

Tilanus (H.). — Uber de angeboren ineentmetting van den oesophagus en de trachea. Verhandelingen van het genootshaf ter revordering der genees en Hellkunde te Amsterdam. 1844, I, 66.

Trautner (H.). — Et Tifaelde af Komplet atresia ani et oesophagi. Hopitals Tidende, 1904, Herde, rachke, XII 437. Abst. in Centralbl. fur Chir. 1875, II, Bd 2, 431.

Trillat et **Pigeaud.** — Un cas de communication entre l'oesophage et la trachée. Bull. Soc. d'obst. et de gynec. 17-75, 1928.

Trochiana (F.). — Atresia dell'esofago fistola esofago tracheale. Folia gynec. 30, 221, 231, 1933.

Trump (F.A.). — Congenital oesophago-tracheal fistula report of case living 37 days on glucose intraperitoneally. J. Pediatr. 2, 212-215, fév. 1933.

Tuck. — Congenital malformation of the oesophagus. Boston Med. and Surg. Jour. 1875, XCII, 443. Boston Med. and Surg. Jour. 1875. XCIII, 78.

V

Vieillard et **Le Mée.** — Oibitération congénitale de l'oesophage. Revue Mén. Mal. enfance, 1906, 554. Bull. soc. de pédiatrie de Paris, 1906, VIII, 411.

Viggo-Bendz. — Et tifaelde af mendfodt Tillukning af spisroret. Ugeskrift for taefer. 1867. 3 R. Bd. III, n° 10, 150.

Villemin. — Imperforation de l'oesophage. Archiv. de méd. des enfants, 1904, VII, 511.

Imperforation de l'oesophage chez un enfant nouveau-né. Gastrotomie le 3me jour après la naissance, mort à la fin du 7me jour. Bull. Soc. Chir. de Paris, 1904, 730-736.

Villemin et **Levasseur.** — Observation sur un cas d'imperforation de l'oesophage. Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris, 1904, N.S. XXX, 603.

Vince (J.-F.). — Congenital malformation of the oesophagus. Brit. még. Jour. 1861, n° 1, 14.

Vincent. — Imperforation de l'oesophage. Lyon Médical, 1887, liv. 406.

Vinson Porter (P.). — J.A.M. A. 80, 1754, 1923.

Vrolik (W.). — Talulae ad Illustr. embryolog. hem et man. Amsterdam. 1849, Tab. 89.

W

Ward (D.). — Malformations of oesophagus, open foramen ovale and ductus arteriosus. Cyanosis. Trans. Soc. Path. London, 1856-57, VIII, 173.

Von der Water (B.-A.). — Angeboren onvolkommen Slueting van den Slokdarm. Diss. Leyden, 1857 (Kreuter, Weber).

Von der Water (B.-A.). — Bibliotek fur laeger, 1845, 3 (Hoffmann).

Weber (F.-O.). — Ueber die kongenitaler verbingung zwischen oesophagus und trachea. Inaug. Diss. Leipzig. 1902.

Weill et Pebu. — Sur un cas de malformation congénitale de l'oesophage ; séparation avec écartement des segments ; communication du segment inférieur à plein canal avec la trachée. Lyon méd. 1901. XCVI, 313-322. Abst. in Berl. Klin. Wchnschr. 1901 ; XXXVIII, Nr 24, p. 29, In Literatur Auszuege.

Weiss (Edward). — Congenital atresia of oesophagus with oesophagotracheal fistula. Report of 3 cases. J.A.M.A. 80 : 16, 1923.

Westbrook (B.-F.). — Atresia oesophagi. Annals of the anat. and Surg. soc. Brooklyn, 1878-79, I, 98.

Wilhgk (A.). — Sectionsergebnisse an der Prager pathologischanatomischen. Anstast. vom. 1 Februar 1854, bis Ende Maerz 1855. Vierteljahrschrift fur die praktische Heilkunde 1856, III, 34.

Wittenrood (A.-C.). — Ein fall von kongenitaler atresia des oesophagus mit tracheo-oesophagealfistel. Inaug. Dissert. in 8°, Leiden, 1899, Freiburg.

Wolf (C.-P.-J.). — De monstres serenformibus. Diss. Amstelodami. 1839.

Wunsch (M.). — Ueber einen angeborenen Bildungsfehler der Speiseroehre (Wahrscheilich angeborener Verschluss derselben. Med. Klinik. 1907, III, 389.

Wyler Bertha. — Ein fall von Kongenitaler atresie des Oesophagus und Duodenum. In 8°, Zurich, 1904.

Y

Ysander (F.). — Zur Frage der Genese des Oesophagusatresien. Upsala Laekaref. 30, 195, 1924.

Z

Zausch (P.). — Ein fall von oesophagus atresie und oesophagotracheal fistel. Virschow's Archiv. f. Path. ant. 234, 94, 1921.

Zeit (F.-R.). — Congenital atresia of the oesophagus with oesophago tracheal fistula. M. Research. Boston, 22, 45-54, 1912-1913.

II

Imperforation de l'oesophage avec formation de culs-de-sac supérieur et inférieur.

a) 2 segments réunis par un tractus intermédiaire.

Abbers. — Erlaenterung zum atlasse der path. anatomie. Bonn. 1839, 3 Abt. p. 296. Taf. XXIV, fig. 2 (Vom Luschka).

In Forster's. — Missbildungen des menschen. Iéna, 1865 Annandale.

Hirschprung (H.). — 31 Tilfende af medjodt Fornaering af Spiteroreb. Hosp. Tidende, 1895, 4 R Bd, III, f. 1149.

Lallemand. — Dissertations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de pathologie. Thèse de Paris, 1818, Pamphlets, vol. n° 1058, p. 47. Surg. Gen. Library, Washington. D.C.

Logan (J.R.). — Case of congenital occlusion of the oesophagus. Liverpool Med. Chirurg. Journ. 1893, XIII, 495.

Marsk (J.-P.). — Congenital absence of the entire oesophagus with report of a case. Amer. Jour. Med. Sciences, 1902, CXXXIV, 304.

Mason (F.). — Malformation of the oesophagus. Association Med. Jour. London, 1855, I, 564.

Philips (J.). — Congenital malformation of the oesophagus with report of a case. Arch. of Pediatrics, 1908, XXV, 267.

Roederer (J.-G.). — De foetu parasitico. Comm. sc. Gott. T. IV, F. 136. Ref. in Meckel's Handbuch der Path. Anat. Leipzig, 1812. Bd I, P. 494.

Shattock (S.-G.). — Congenital atresia of the oesophagus. Trans. Path. Soc. London, 1890, XLI, 87.

b) Aucune connection entre les deux segments.

Grimsdale (T.-B.). — Two cases of congenital malformation of the alimentary tract. (I case.) Liverpool, Medic. Chirurg. Journ. 1892, XII, 259.

Holston (J.-G.-D.). — Congenital malformation of the oesophagus. Med. and Surg. Reporter, Phila. 1866. XIV, 336.

Matthiessen (C.-R.). — Congenetum oesophagivitium in neonatis observatum (2 cases). Diss. Kiel, 1855.

Sick. — Ein fall von atresia des oesophagus und anus. Munch med. Wchnschr. 1900, XLVII, Nr. I, p. 170.

Steele (C.). — Case of deficient oesophagus. Lancet, 1888, n° 2, p. 764.

Warner (T.). — Interesting case of oesophageal arrest of development. Lancet, 1839, 40, II, 463.

Wyler (B.). — Ein fall von kongenitaler atresie des oesophagus und duodenum. Inaug. diss. Zurich, 1904.

III

Imperforation avec formation d'un cul-de-sac supérieur seulement.

a) Relié à l'estomaac par un cordon solide.

Geaver. — Arrested development of the oesophagus. Lancet, 1892, n° I, 805.

Kraus (F.). — Die Erkrankungen der Mundhoele und der Speiseroerhe. Hotmagel's Spec. Path. und Therap. Wien, 1902, XVI, p. 96. (Grazer Musealpraeparat, n° 4.279.)

Lichty (D.). — Congenital absence of the oesophagus. Journ. Amer. Assoc. 1896, XXVII, 430.

Papenstecher. — Vice de conformation de l'oesophage et de l'estomac. Archiv. Général. de Méd. 1829, XXI, 116. Abst. in Liebold's Journ. 1830, IX, 112, Weber.

b) Aucune communication avec l'estomac.

Brodie (B.-C.). — D'un foetus humain dans lequel le coeur et le foie manquaient entièrement. Journ. de Méd. et de Pharma., etc., 1810, XX, 281. Bibliothèque méd., 1810, XXX, 381.

Durston (G.). — Transactions philosophiques. Anno. 1670, n° 65. Collection académ. Part. étrangère, 1765, T. II, p. 288.

Marrigues. — Mem. Pres. T. IV, p. 123 (not available). Ref. in Huckel's Handbuch der Path. Anat. Leipzig 1812 L. p. 495. Neue Ztschr. fuer Geburtskunde, VI, p. 266 (Wittenrood).

IV

Oesophage entièrement absent.

Aldrabandi (N.). — Monstrotum Historia. Bononiae, 1642, p. 402.

Cité par Tiedmann : Anatomie der Kopflosen missgeburten. Landshut. 1813, p. 7.

Catalogue of the Museum of the Army Med. Dept. Ritt. Chatham. London, 1845, p. 385, Spec. n° 2.707. (Lamb.)

Sir Cooper (A.). — (The original article could not be located.) Ref. in London Med. Repository, 1822, XVIII, 174. Ref. in London Med. ; and Physical Journ. 1823, XLIV, 10. Ref. in Hufeland's Journ. 1821. (Failed to Locate.)

Lozach. — Journal universel des sciences médicales, T., III, p. 187.

Meller. — Malformations of the oesophagus. London, Med. Gaz. 1840, n. s. II, 542. London Med. Chir. Review, oct. 1840 (Legrand). Abst. in Arch. Gener. de Med., 1840, 3me série, IX, 322.

Mondière (J.-T.). — Notes sur quelques maladies de l'oesophage. Arch. Génér. de Med., 1833, 2me série, II, 502. Abst. in Schmidt's Jahrbuch, 1834, I, 30, Hoffmann.

Sonderland. — Observation sur un enfant qui est venu au monde privé d'oesophage et qui a vécu huit jours. Journ. complém. du dictionnaire des sciences médicales, 1820, VIII, 369. Ref. in harleps. Rheinischen Hahrbuechern, Bd. I, St. 2, p. 198. (Weber.)

V

Oesophage représenté en totalité par un cordon plein.

Parsons (J.). — Congenital stricture of the oesophagus. New York, Med. Recort. 1866, I, 294.

Toujan. — Deux cas de monstruosités foetales. Ann. de gynec. 1892, XXXVIII, 38.

Van Cruyck. — Bull. de la Soc. d'Embr. de Paris, 1824, p. 251. (Kreuter-Legrand.)

Ref. par Andral. — Précis d'anatomie pathologique. Bruxelles, 1837, I, 475.

VI

Vraie fistule trachéo- oesophagienne. Trachée et oespohage par ailleurs normaux.

Imperatory. — Fistule trachéo-oesophagienne congénitale sans atrésie de l'oesophage. Archives d'Oto-Chicago, septembre 1939, 30, 3, p. 352-359.

Lamb. — A fatal case of congenital tracheo-oesophageal fistula. Phila. Med. Times, 1873, III, 705.

VII

Obstruction complète de l'oesophage par une membrane.

GUILLEMINET. — Oblitérations congénitales de l'oesophage par diaphragme membraneux. Lyon Chirurgical, Tome 42, n° 2, mars-avril 1947, p. 210.

Rossi (Fr.). — Observations sur quelques vices de conformation, etc. Archiv. génér. de Médecine, 1827, XV, 270.

Autres références :

Blasius (Ger.). — Observata anatom. pratica in homine. Lugd. Batav. et Asmtel. 1674, Tab. XV, fig. 6. (Wittenrod, Happich.)

Observata med. rarior. Amstelodami, 1677, Paris IV, Tab. 6, fig. 26. (Wittenrod.)

Description d'un cas de déboulement de l'oesophage chez un nouveau-né.

Richter (C.-F.). — Dissertatio medica de infanticido in arti obstetriciae exercicio non semper evitabili. Leipzig, 1792.

Webers dit qu'il y avait là une anomalie particulière, la trachée et l'oesophage formant un seul sac.

Tenon. — Agneau monstrueux. La médecine éclairée par les sciences physiques, 1791, T. I, p. 301.

OUVRAGES GENERAUX

A

Abel Williamina. — The arrangement of the longitudinal and circular musculature at the upper end of the oesophagus. J. anat. et Physio. London, 1912, 1913, 381-390.

ALBAUGH (M.-D.). — (Los Angelès). Congenital anomaliesfollowing maternal rubellà in early weeks of pregnancy with special emphasis on congenital cataract. The Journal of the american medical association, novembre 1945, p. 719.

B

Baillie (M.). — The morbid anatomy of some of the most important parts of the human body. London, 3 rd, édition, 1807.

Balfour. — Traité d'embryologie et d'organogénie. Tome II, in 8°, Paris, 1885.

Ballantyne. — Antenatal pathology and hygiène. Edinburg, 1904, p. 462.

Baranger. — Curieuses malformations des voies digestives supérieures. Arch. intern. de laryng. 34, 1.077, 1928.

Barral (G.). — Des diverses variétés du rétrécissement de l'oesophage. Thèse de Paris, 1886.

Beclard (C.-M.). — Traités des maladies des enfants nouveaux-nés et à la mamelle. Bruxelles, 1835 ; Paris, 1898.

Bensaude et Lelong. — Deux modifications destinées à faciliter la technique de l'oesophagoscopie. P. M. n° 42, 25 mai 1921.

Pathologie de l'oesophage. In collection Roger, Widal, Tessier, Tome XIII.

Billard. — Maladies des nouveaux-nés. Paris, 1828.

Birch-Hirschfeld. — Handbuch der Path. anat. Leipzig, 1895, Spec. Theil II, Haelfte, p. 608.

Birnbaum (R.). — Malformations of the fetus. Trans. by Blacker Phil., 1912.

Brachet (A.). — Traité d'embryologie des vertébrés, 1937, 637, suiv.

Bull. (J.-W.-D.). — Congenital atresia of the oesophagus. Brit. M. J. 2 : 983, 1938.

C

Cadiat. — Développement de la portion céphalo-thoracique de l'embryon. Journ. d'Anat. et Physio., 1878, n° 5.

CALVET (J.) et PALLOT (G.). — Sur diverses malformations des dérivés pharyngiens (trachée, bronches, oesophage, thymus) dans l'imperforation de l'oesophage (documents histologiques, interprétation embryogénique). L'Oto-Rhino-Laryngologie, avril 1944.

CARTER (B.-N.). — An operation for the cure of congenital atresia of the oesophagus. Surg. Gynec. and Obst. 73. 485, 1941.

Champy (Ch.). — Manuel d'embryologie., 1934, 209.

CHEVALIER JACKSON. — Broncho-oesophagoscopie (Masson, 1933).

COUTURIER. — Des imperforations congénitales de l'oesophage. Thèse de Paris, 1936.

D

Da Costa. — Eléments d'embryologie, 1933, 404.

Dalcq (A.). — L'oeuf et son dynamisme organisateur (Alban Michel), 1941, 163 et suiv.

DAVIS, J. STAIGE, and STAFFORD (E.-S). — Successfull construction of an anterior thoracic esophagus. J. Hopkins, Hosp. Bull. 71, 191-212, 1942.

Dubreuil (G.). — Embryologie humaine, 1941, 234 et suiv.

Duplay et Reclus. — Traité de chirurgie, tome V.

Durand (Gaston). — Maladies de l'oesophage et de l'estomac. In collection Sergent.

Doyen. — Traité de thérapeutique chirurgicale et de technique opératoire. Tome III.

E

Eppstein In Kleb's. — Handbuch der path. Anatomie. Lig. VII, p. 254.

Eyquem. — Des malformations congénitales de l'oesophage. Thèse de Paris, 1875.

F

Fabrice d'Aquapendente. — De formata foetu. 1600. De formatione foetus. 1604.

Féré (Charles). — Anomalies de l'oesophage. Bull. Soc. Anat de Paris, 1878, 4me série, T. III, p. 466.

Fleischmann. — Bildungshemmungen der Menschen und Tiere. Nuernberg, 1833, p. 360.

Follin (E.). — Des rétrécissements de l'oesophage. Agrég. Paris, 1853, p. 37.

Follin-Duplay. — Traité élémentaire de pathologie externe. Tome V.

Forssner (N.-M.). — Die angeborenen Darm und oesophagusatresien. Anat. Hefte, 1907, XXXIV, Abt. I, I, 163.
Cité par Schmitz (J.-A.). — Ueber de formate Genese des oesophagus Missbildungen. Virschow's Arch. f. Path. Anat. 247, 278, 1923.

Forster (A.). — Die Missbeldungen des Menschen. Iéna, 1865.

G

GAGE (M.) and OCHNSNER (A.). — The surgical treatment of congenital tracheo-esophageal fistula in the newborn. Am. Surg. 103, 725, 1936.

GAMBLE (H.A.). — Tracheo-esophageal fistula, description of a new operative procedure and case report. Am. Surg. 107, 701, 1938.

GAUCHER (R). — Thèse de Toulouse, 1943.

Geoffroy Saint-Hilaire. — Histoire naturelle des règnes organiques. 1854-1860.

Gianelli. — Contributo allo studio delle prime fasi del aviluppo dell'apparecchio pulmonare nei vertebrati. Arch. it di Anat. e di Embrio. Frienze, 1909, 484-510.

Giffhorn (H.). — Loc. cit.

Giroud (A.). — Eléments d'embryologie. 1938, 188, 214.

Got (A.). — Ann. O. R. L., 1922, 42, 116.

Grancher-Comby-Marfan. — Maladies de l'enfance. Tome II.

GROSS (R.-E). — Personnal communication.

Guibe. — Chirurgie de l'abdomen. Masson.

Guisez. — Traitement des maladies de l'oesophage.

H

HAIGH, CAMERON. — Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Annal of Surgery, 120, 623-651, 1944.

HAIGH (C.) and TOWSLEY (H.-A.). Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Extrapleural ligation of fistule and end-to-end anastomosis of esophageal segments. Surg. Gynec. and Obst. 76-672, 1943.

HEATLEY (C.-A.). — Some problems in esophageal atresia. Ann. Oto-Rhino and laryng. 45 : 1.122, 1936.

Henke (F.) et Lubarsch (O.). — Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und Histologie. Berlin, Julius Springer, 1926, vol. I, p. 84. (Fischer.)

Hertwig (O.). — Lehrbuchs der Entwicklungs geschichte des Menschen und der Wirbeltiere. In 8°. Iéna, 1918.

Hirsch (I.-S.). — Congenital atresia of esophagus. Report of 2 cases. J. A. — M. A. — 76, 1.491, 1921.

His (W.). — Mittheilungen zur Embryologie der Sauge thiere und des Menschen. Archiv. f. Anat. a Physio. Anat. Abth., 1881.

Holmes (T.). — The surgical traitment of diseases of infancy and childhood. London, 1868.

HUMPHREYS (G.). — The surgical treatment of congenital atresia of the esophagus. Surgery St-Louis, may 1944, vol. 15, n° 5, pages 801-823.

I

Iglauer (S.). — A proposed operation for the relief of congenital atresia of the esophagus. Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 43, 1.147, 1934.

J

Jacoby (M.). — Studien zur Entwickelungsgeschichte der Hals organe der Sauege Thiere u. des Menschen. Dissert. Berlin, 1895.

Jordan (A.). — Proc. Anat. Acad. 1917, 3, 274.

K

Keibel et Mail. — Human embryology. Phila. 1912, vol. II, p. 312.

Kelper (G.-F.). — Structures and diverticula of the oesophagus. Laryngoscope Saint-Louis, 1912, 1127-1135.

Keith (Arthur). — Constrictions and occlusions of the alimentary tract of congenital or obscure origin. Brit. N.J.f. 301, 1910.

Koenig. — Die Krankheitendes unteren Theils des Pharynx une oesophagus. Deutsche Chirurgie, 1880.

Kraus (F.). — Loc. cit.

Kreuter (E.). — Ueber den soliden oesophagus der selachier. Diss. Muenchen, 1901.

Die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Darmskanals im Litche der Entwickungsgeschichte. Diss. Leipzig, 1905.

L

LADD (W.-E.). — Personnal communication.

LADD (W.-E.) and SWENSON (O.). — Esophageeal atresia and tracheo-esophageal fistula. Annals of Surgery, vol. 125, 23-40, janvier 47.

LADD, WILLIAM (T.). — The Surgical treatment of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. New England Jour. of Med. 230, 625-627, mai 1944.

LANMAN (T.-H.). — Congenital atresia of the esophagus. Arch. Surg. 41 : 106 D, 1940.

LAM (C.-R.). — Further experiences in the Surgical Treatment of cargenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Surgery, 20, 174-179, 1946.

LELONG (M.), AIME (P.), AUBIN (A.). — Le brachyoesophage chez le nourrisson. Annales d'O. R. L., séance du 19 mai 1941.

Lenormant. — Précis de Pathologie chirurgicale. Tome II. Masson.

LEVEN (N.-L.). — Surgical menagement of congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Report of two cases. J. Thoracic. Surg. 6, 30, 1936.

Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula : report of successfull extra-pleural ligation of fistulous communication and cervical esophagostomie. J. Thoracic. Surg. 10, 648, 1941.

Lewis (cité par M. Keibel et F.-P. Mall). — Manual of human embrology. Philadelphia J.-B. Lippincott Company, 1910, vol. 2, p. 312.

Lilienthal (H.). — Imperforate esophagus (subheading in chapter on esophagus) Troracic surgery. Vol. 1, Philadelphia, 1926, W.B., Saunders Co., p. 317.

Livini (F.). — Della secondaria temperanea occlusione di un tratto della cavita del canale intestinale durante lo sviluppo embrionale. Anat. Anz. Iéna, 1909, Bd 35, 587.

M

Mathieu (A.), Hencert (L.), Tuffier (T.). — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'oesophage. Paris, 1913.

Maurer. — Die Entwickelung des darmsystems Handbuch d. vergl. u. exper Entwickelungslehre d. Wirbeltiere. Iéna, 1906, Bd 2, 168.

Mehnert (E.). — Ueber die Klinische Bedeutung der Oesophagus und Aorten variationen. Archiv. f. Klin. Chir. Berlin, 1899, 183, 245.

Meuron (P.). — Sur le développement de l'oesophage. Compte rendu hebdomadaire séance de l'Acad. Sciences, Paris, 1886, T. CII, 1401.

Minot (Ch.-S.). — On the solid stage of the large intestine in the chick. Journ. of Boston, Soc. of Med. Sc., 1900, tome IV, 153.

Mixter (C.-G.). — Discussion of article by gage and Ochsner. Ann. Surg. (O3, 725, 1936).

Monro. — Morbid anatomy of the Gullet stomach and intestines. Edinburg, 1811, 1re édition.

Morell-Mackensie (W.). — Archiv. of Laryng. 1873, 4, 81.

N

Nakamuro (N.). — Ueber die Gysten des Oesophagus und hire Bedeutung. Zetschrifft f. Anat. Berlin, 1913, 1914, 461-516

Neumann (F.). — Flimmer Epithel in Oesophagus Menschlicher Embryonen. Archiv. f. mikros Anat. Bonn. 1875, Bd 12, 570.

Nicolas et Prenant. — Observation de monstruosités rares. Journal d'Anatomie, 1888, tome XXIV, p. 113.

O

Ombredanne. — Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile. Masson, 1925.

P

Perterson (O.-H.). — Ante thorakale oesophagus plastik bei Kongenitalen oesophagus stenose. Beitr. z. Klin. chir. 124, 705, 1921.

Prenant. — Annotation sur le développement du tube digestif chez les mammifères. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1891.
Eléments d'embryologie. Paris, 1896, T. II.

R

Raven (R.-W.). — Brit. J. of Surg. 1931, 21, 235.

Reynier. — Développement de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif. Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

Reynolds (R.-P.) et **Morrisson (W.-W.).** — Congenital malformations of the oesophagus. Am. J. Dis. Child. 21, 339, 1921.

Richter (H.-M.). — Congenital atresia of the esophagus : an operation designed for its cure. Surg. Gynec. and Obst. 17 : 397, 1913.

Rübelli. — Ueber den oesophagus des Menschen und der Hausthiere. Arch. f. Wissench, und pratkische Thierh, Berlin, 1890, XVI, 161.

S

Schridde (H.). — Ueber die Magenschleim Hautsinsein, etc., in oberen Oesophagustell. Virschow's Arch. CLXXV, I, 1908.

Schumacher (S.). — In Hand der Miky. Anat. des Menchen, 1927, 5, 301 suiv.

SHAW (R.-C.). — Surgical correction of congenital atresia of the oesophagus with tracheo-esophageal fistula. J. Thoracic. Surg. 9, 213, 1939.

Singleton (A.-O.) and **Knight (M.-D.).** — Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. Transpleural operative approach. Ann. Surg.

Stefian (W.-C.-A.) (to be published). — Congenital atresia of esophagus. Arch. Pediat. 39 : 823, 1922.

Sussmann (M.-C.). — Congenital atresia of the esophagus. Case report. Am. J. Roentgenol. 26, 894, 1931.

SWENSON (O.) and MAGRUDER, THOMAS (V.). — Experimental esophagectomie. Surg. 15, 954-963, 1944.

SWENSON (O). — Anterior thoracic esophagus. The american journal of Surgery, vol. 74, n° 1, pages 69-79, juillet 1947.

T

Tencer (R.-T.T.). — Ann. O. Rol. 1935, 6, 630, 6.

Terracol (J.). — Les maladies de l'oesophage. 1938.

Tessier et **Hartmann.** — Chirurgie de l'estomac.

Tourneux (F.). — Précis d'embryologie. 1921, 214 suiv.

Tucker (G.) and **Pendergrass (E.-P.).** — Congenital atresia of the esophagus a new diagnostic technic. J. A. M. A. 101, 1726, 1933.

V

Vogt, (E.-C.). — Congenital esophageal atresia. Am. J. Roentgenol. 22, 463, 1929.

W

Whitehead (R.-A.). — A note on the development of the oesophageal epithelium. Proc. ass. Ann. Anat. Balt. 1904-1905.

Wilder. — Studies in the Phylogenesis of the larynx. Anat. arz. 1892.

Willard D.-G.). — Congenital atresia of esophagus. J. A. M. A. 78, 649, 1922.

Wunsch (M.). — Ueber einen angeborenen Bildungs Fehler der Speiroehre (Wahrscheinlich angeborenen Verschluss derselben. Med. Klin. Berlin, 1907, 389.

Y

YUDIN (S.). — The Surgical construction of eighty cases of artifical esophagus. Surg. Gynec. Obst. 78, 561-583.

Yurasov (E.). — Reconstruction of esophagus. Am. Rev. Soviet. Med. 1 : 206-215, 1944.

Z

Ziegler. — Lehrbuch der allgemeinen Path. und der Path. Anatomie. Iéna, 1898, II, 498.

Zeit (R.-F.). — Congenital atresia of the oesophagus with tracheo-oesophageal fistula. Journ. of Med. Research. 1912, 13, XXII, 45.

Imp. Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières

Dép. lég. 1er trim 1948. Aa 73